

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1923 - 1924 — N 77

LES
NÉPHRITES AIGUËS
à Pneumocoques
ET
L'ÉLIMINATION RÉNALE
des Microbes

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 5 Mars 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel SORS

né à SAINT-PAUL-EN-JAREZ (Loire) le 27 Mai 1896



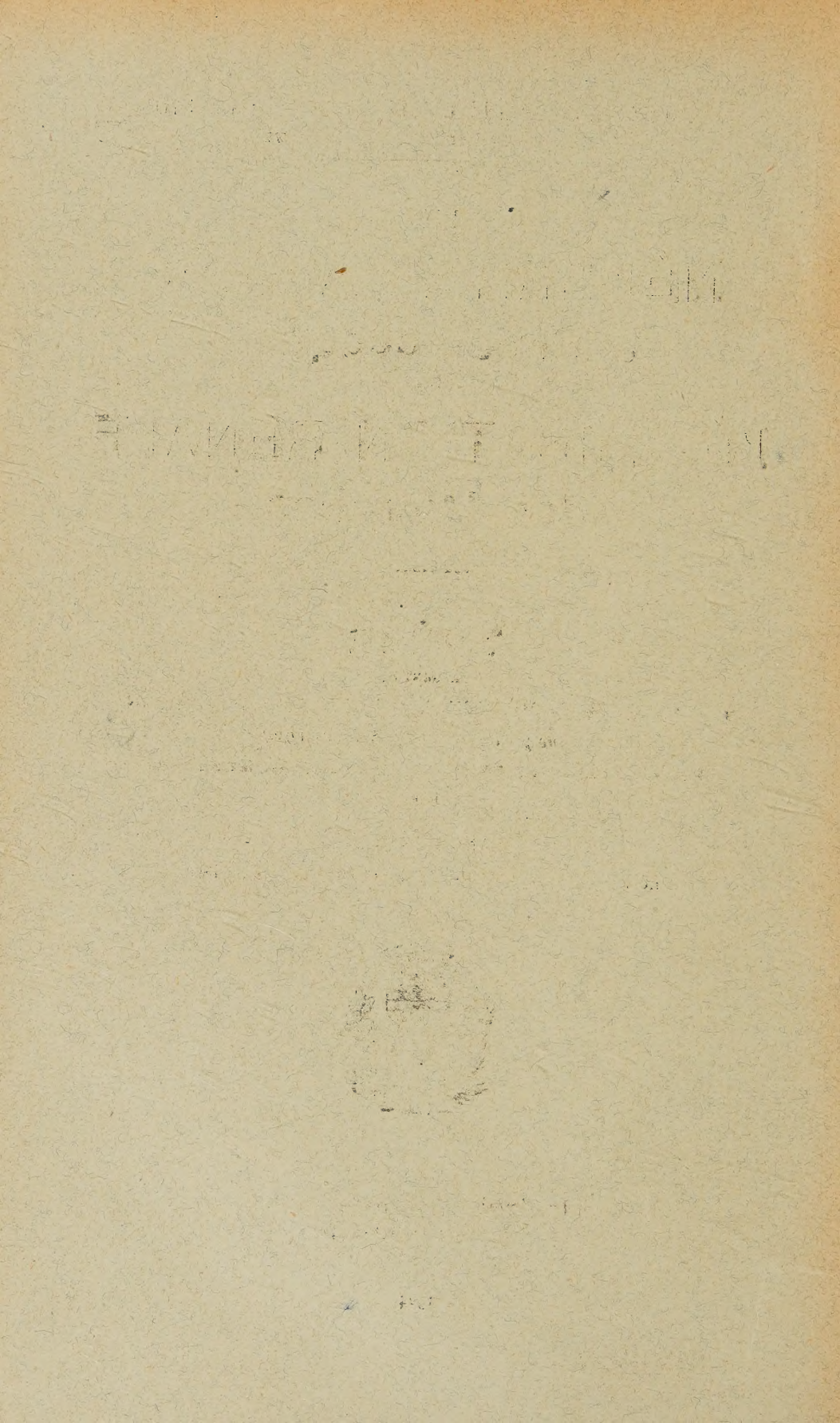
LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1924



LES NÉPHRITES AIGUES A PNEUMOCOQUES
ET L'ÉLIMINATION RÉNALE DES MICROBES

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1923 - 1924 — N° 77

LES
NÉPHRITES AIGUËS
à Pneumocoques
ET
L'ÉLIMINATION RÉNALE
des Microbes

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 5 Mars 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel SORS

né à SAINT-PAUL-EN-JAREZ (Loire) le 27 Mai 1896



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1924

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire..... MM. H. HUGOUNENQ.
Doyen..... J. LEPINE.
Assesseur..... ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. BARD.
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique.....	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	WEILL.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	X...
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie.....	BRETIN.
Histologie.....	GUIART.
Physiologie.....	LATARJET.
Pathologie interne.....	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	DOYON.
Anatomie pathologique.....	COLLET.
Chirurgie opératoire.....	MOURIQUAND.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PAVIOT.
Médecine légale.....	VILLARD.
Hygiène.....	ARLOING (F.).
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....	Etienne MARTIN.
Pharmacologie.....	COURMONT (P.).
	PIC.
	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — — Urologie.....	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique.....	MM. PATEL.
Orthopédie.....	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Chirurgie expérimentale.....	LERICHE.
Stomatologie.....	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
THEVENOT Léon.	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
GARIN.	TRILLAT.	FAYRE.	DUNET.
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
FROMENT.	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
THEVENOT (Lucien)	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
PIERY.			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. WEILL, président ; PIC, assesseur ;
FROMENT et CORDIER V., agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA CHÈRE FEMME
ET A MES ENFANTS

En hommage de profonde tendresse.

A LA MÉMOIRE
DE CEUX AVEC QUI J'AI SOUFFERT
ET COMBATTU CÔTE A CÔTE
ET QUI SONT MORTS POUR LA PATRIE

A MES PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A MES GRANDS-PARENTS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR CHALIER

Médecin des Hôpitaux
Professeur agrégé à la Faculté

MONSIEUR LE DOCTEUR PALLASSE

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOVÉ-JOSSERAND

MONSIEUR LE DOCTEUR BONNET

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARD

MONSIEUR LE DOCTEUR FROMENT

Médecin des Hôpitaux
Professeur agrégé à la Faculté

MONSIEUR LE DOCTEUR VORON

Accoucheur des Hôpitaux
Professeur agrégé à la Faculté

MONSIEUR LE DOCTEUR FAVRE

Médecin des Hôpitaux
Professeur agrégé à la Faculté

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUCHUT

Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR WEILL
Professeur de Clinique des maladies des Enfants
à la Faculté de Médecine de Lyon
Officier de la Légion d'Honneur
Membre correspondant de l'Académie de Médecine

Qui, en acceptant la Présidence de notre thèse, a bien voulu, une fois de plus, manifester la bienveillance qu'il n'a cessé de porter aux nôtres et à nous même.

Qu'il trouve ici l'assurance de notre reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait, et celle de notre profond et respectueux attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUFOURT

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a inspiré ce travail, nous a guidé, conseillé, et que nous ne saurions assez remercier, en témoignage de bien vive gratitude.

A MES JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR WEILL

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC

Professeur à la Faculté de Médecine

Médecin honoraire des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FROMENT

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CORDIER

Médecin des Hôpitaux

Qui nous ont fait le grand honneur
d'accepter d'être du jury de notre
thèse.

Qu'ils reçoivent ici l'assurance de
nos remerciements et de notre vive
reconnaissance.

Avant-Propos.

Avant d'aborder l'exposé des faits qui font l'objet de cette thèse nous avons à rendre un tribut de gratitude à ceux dont nous tenons notre formation intellectuelle et professionnelle, qui ont aidé, guidé et encouragé notre travail ; à nos parents d'abord qui, par une vie de dur labeur ont fait de nous ce que nous sommes aujourd'hui ; à nos maîtres des hôpitaux auxquels nous devons tout dans nos études médicales, qui nous ont fait aimer notre métier et nous ont montré combien, exercé avec foi et conscience, il était beau. Qu'ils trouvent ici l'assurance de notre profonde reconnaissance pour ce qu'ils nous ont si généreusement et largement donné.

Parmi ceux-ci, plusieurs ont droit à une gratitude particulière des nôtres et de nous-mêmes. Nous ne saurions l'oublier.

Nous nous permettons également de remercier tous ceux qui nous ont accueilli avec bienveillance et ont facilité notre tâche, M. le Docteur Péhu, médecin des hôpitaux ; M. le Docteur Bertoye, chef de clinique médicale infantile ; M. le Docteur Valendru, interne de M. le Professeur Weill.

M. Auguste Lumière, en nous accueillant dans ses laboratoires, n'a pas seulement réalisé un de nos rêves les plus chers de travail, il a mis aussi à notre disposition, avec la générosité inépuisable qui lui est propre, des moyens incomparables de recherche. Qu'il trouve ici, avec nos remerciements émus, l'assurance de notre profond et respectueux attachement.

Puisse ce modeste travail être l'interprète auprès de tous ceux qui nous sont chers, Parents, Maîtres et Amis, des sentiments qui nous unissent à eux.

LES NEPHRITES AIGÜES A PNEUMOCOQUES ET L'ÉLIMINATION RÉNALE DES MICROBES

CHAPITRE PREMIER

Généralités sur les Néphrites microbiennes et les Néphrites à Pneumocoques en particulier.

Longtemps le froid seul fut mis en cause dans l'apparition de ces néphrites et pour les anciens auteurs il resta l'unique agent de leur éclosion. Mais elles furent vite démembrées ensuite en deux grands groupes, néphrites microbiennes et toxiques d'une part, néphrites aiguës dites à frigore d'autre part. Ces dernières tendent d'ailleurs à réduire de plus en plus leur cadre à mesure que se multiplient les recherches. Sans doute le froid joue-t-il un rôle dans leur éclosion en affaiblissant la défense organique et en exaltant inversement la virulence microbienne, mais à l'origine de nombre de ces néphrites de cause indéterminée on peut retrouver l'agent causal, le pneumocoque en particulier, par l'examen, les cultures, les inoculations des urines.

Ces manifestations rénales tiennent dans la pathologie un rôle de premier plan, tant par leur fréquence que par les complications ou les séquelles que l'on peut voir survenir.

« Les complications rénales sont aux maladies infectieuses ce que l'endocardite est au rhumatisme », écrit Landouzy, manifestant ainsi la part constante et parfois prédominante des désordres rénaux au cours des infections.

C'est Fisher, de Breslau, qui, le premier, rapproche les néphrites qu'il observa chez certains sujets porteurs de furoncles ou d'anthrax, des manifestations cutanées superficielles qu'ils présentaient. Ortel, en 1871, à propos des néphrites diphtériques, et Markwald ensuite précisent cette hypothèse. Ce dernier auteur peut produire la néphrite par introduction dans le courant sanguin de corps microbiens virulents qu'il retrouve ensuite dans l'urine avec les éléments témoignant de la lésion rénale.

Puis se succèdent les travaux de Klebs, Litten, Recklinghausen, Waldeyer, les recherches de Bouchard et de Kannenberg qui contribuent à déterminer l'action des microbes dans la production des néphrites, dont Berlioz, Enriquez, Wyssokowitsch éclairent l'anatomie pathologique et la bactériologie. L'expérimentation enfin, entre les mains d'Enriquez, de Grawitz et Israël, d'Aufrecht, Charcot et Gombault, de Strauss et Germont, montre, après les recherches de Charrin, les conditions dans lesquelles se produisent les lésions rénales, leurs variations d'intensité suivant la cause qui les a produites, la nature du toxique ou

du microbe, la durée de leur action sur l'épithélium. Ces néphrites peuvent survenir soit au cours d'infections générales, soit au cours d'autres déterminations viscérales dues au même agent pathogène, soit encore primitivement.

Chaque microbe imprime à la lésion rénale qu'il produit un caractère spécial, lui donne une allure clinique qui lui est particulière, de même que le pronostic sera variable et l'évolution différente suivant l'agent pathogène en cause. Nous ne nous attacherons ici qu'à l'étude des néphrites dues au pneumocoque.

Les effets de ce microbe varient naturellement suivant sa virulence, la durée de l'infection, les altérations rénales préexistant lors de son action.

Pour Debove, il frappe le rein en une seule fois, détermine d'emblée et au maximum les désordres qu'il est susceptible de produire pour laisser ensuite évoluer la néphrite elle-même. Talamon et Netter, au contraire, trouvant le pneumocoque dans le sang jusqu'à la période agonique, concluent à son action prolongée sur l'organe. Cependant, les recherches de Michele, pratiquées peu de temps avant la mort (voir page 174) ne sont pas favorables à cette opinion. Les hémocultures de cet auteur ont toujours été négatives faites quelques heures avant le décès alors que le microbe abondait dans les urines.

Le rôle du pneumocoque dans la production des néphrites primitives ou secondaires est certainement considérable et en tous cas très certainement plus important qu'il n'a été admis jusqu'ici. Il suffit de constater la fréquence des affections les plus diverses

dues à cet agent pour s'en rendre compte (recherches de Netter, Bezançon-Griffon, Duërck).

On sait qu'isolé, en 1881, dans le laboratoire de Pasteur, il vit à l'état d'hôte normal dans les voies respiratoires (Netter). A la suite du grand travail de Weichselbaum qui l'isole, en 1886, du sang des pneumoniques, paraissent de nombreuses recherches sur ce microbe qui, considéré d'abord comme susceptible de ne créer que la pneumonie, se voit ensuite attribuer nombre de manifestations les plus diverses (otites, angines pseudo-membraneuses, péritonites, néphrites, etc...).

Les néphrites que nous avons en vue ici sont aussi fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte. Longtemps en effet elles ont été considérées comme rares dans le jeune âge (Ruge et Bednar-Billard-Rayer) mais, dès 1870, Steiner et Neurotter citent 256 cas de néphrite aiguë chez des enfants de moins de 14 ans dont dix âgés de moins d'un an. Kjellberg, dans un travail fait à l'hôpital des enfants assistés à Stockholm, relève 126 fois des signes de néphrite aiguë sur 696 autopsies d'enfants de moins d'un an. Les observations de Goulkewitch mentionnent 11 fois sur 22 cas coexistence de lésions rénales et de pneumonie (1).

V. Iaksch, puis Herringham, en 1890, donnent une revue des causes étiologiques des néphrites aiguës de l'enfance où le pneumocoque figure en première place. Letzerich, après lui, dans les très intéressantes obser-

(1) On trouvera dans ce travail l'historique des Néphrites du nourrisson, des recherches sur l'albuminurie à cet âge et une bibliographie.

vations qu'il eut l'occasion de faire au cours de l'épidémie de néphrites aiguës de Niederaden fait la part exacte de la lésion bactérienne chez l'enfant.

On retrouve le pneumocoque dans le rein et dans les urines, on peut le cultiver. Il agit sur les épithéliums glandulaires pour produire jusqu'à leur nécrose aiguë (Landouzy et Griffon) produisant les faits décrits par Kelsch, en 1874, sous le nom de dégénérescence rénale aiguë. Il y a lieu d'admettre également l'existence de lésions dues à ce seul agent de même que d'autres relevant d'associations de ce microbe avec le streptocoque, l'Eberth, etc... L'association avec le premier est particulièrement fréquente.

Nous envisagerons successivement dans ce travail les néphrites à pneumocoques au cours de la pneumonie, après otite, rhinites, angines, etc..., survenant primitivement ou prenant place lors des septicémies relevant du microbe de Talamon-Fraenkel.

La dernière partie de notre travail sera consacrée à quelques recherches sur l'élimination rénale de ce microbe en dehors de toute néphrite décelable.

CHAPITRE II

La Néphrite pneumonique.

L'albuminurie légère et passagère que l'on voit apparaître au cours de la pneumonie est assez fréquente. Elle cesse rapidement et n'aggrave pas le pronostic. Contemporaine de la période fébrile de l'affection, elle peut augmenter passagèrement au cours de la défervescence, comme symptôme de la crise. Sa valeur séméiologique est banale.

Mais est-elle due à une lésion du filtre rénal ou est-ce une albuminurie fonctionnelle? C'est une question encore discutée, bien que Sigogne, dans sa thèse, écrive que l'on doit admettre que toute albuminurie est l'indice certain d'une infection rénale, d'une néphrite véritable, tantôt passagère, tantôt pouvant passer à la chronicité.

Si l'on remarque que cette albuminurie de la pneumonie est dans la majorité des cas pure, c'est-à-dire ne s'accompagne ni d'hématurie, ni de cylindrurie, ni de modifications de la perméabilité rénale, on concevra que l'on ne saurait parler de néphrite pneumonique à la seule apparition d'albumine dans les

urines. L'on ne saurait attribuer non plus à l'action propre du pneumocoque sur le rein toutes les albuminuries qui surviennent dans le cours des pneumococcies (Dufourt).

Tout au contraire, lorsqu'au cours du processus d'hépatisation se manifeste une détermination microbienne du côté du rein, on voit apparaître, soit des signes cliniques, soit des constatations de laboratoire qui forcent le diagnostic.

La néphrite pneumonique est déjà connue avec Klebs qui montre que la lésion rénale peut succéder au processus d'hépatisation et qui discute à ce propos l'hypothèse de la néphrite aiguë à frigore. Après Capitan, qui rapporte un cas, Koch et Neuwerk mentionnent la présence de cocci encapsulés dans les reins d'un malade mort de pneumonie.

En 1885, Bozzolo retrouve le microbe dans des circonstances analogues et Netter isole d'urines prélevées sur des animaux infectés par le pneumocoque ce même agent, et le cultive.

Guerhardts s'attache à la description des néphrites survenant au cours d'épidémies de pneumonie chez l'enfant, regardant les premières comme rares. Il convient également de citer Kees, Renzi, Cornil et Babès, Baginski. Weichselbaum recherche et retrouve le pneumocoque dans les urines. Tizzoni et Mircoli le recherchent au niveau du rein où ils le mettent en évidence dans presque tous les cas. Enfin, la thèse de Caussade est le premier travail d'ensemble sur la question après les études de Rendu. Depuis, les travaux et les observations se sont multipliés.

Pendant longtemps, comme on le voit, la pneumonie a résumé à elle seule toute l'infection pneumococcique et ce n'est que peu à peu que l'on se rendit compte que le diplocoque est l'agent de nombre d'autres manifestations les plus diverses. Pourquoi le pneumocoque touche-t-il de préférence le rein et le poumon ? Fréquemment, et, chez l'adulte surtout, le rein a été lésé par une infection antérieure. D'autres fois on ne retrouve rien dans les antécédents, aucune maladie même discrète. Il semble y avoir une affinité du pneumocoque pour certains parenchymes. C'est en raison de ces faits que Bezançon admet que dans certaines circonstances le germe peut lui-même posséder ou acquérir une affinité spéciale pour un tissu (1).

La néphrite pneumonique chez l'enfant est rare pour certains auteurs. C'est l'avis de Weill, Ménétrier et Stevenin, Dufourt. Elle serait assez fréquente, au contraire, si l'on s'en rapporte aux observations d'Abelin, de Stockholm, qui en fait une complication assez souvent observée.

Le rein, à cette époque de la vie, en général indemne de lésions antérieures, est alors l'objet des désordres caractéristiques liés à cette néphrite.

(1) Roger et Josué ayant remarqué qu'un pneumocoque isolé d'un cas de paralysie ascendante aiguë et inoculé au lapin, reproduisait chez cet animal des manifestations médullaires, font ressortir l'intérêt de cette constatation qui pourrait expliquer les épidémies de néphrites à pneumocoques. Il semble que dans leur cas le microbe ait acquis une nocivité éleotive pour le système nerveux. D'autres auteurs, Courmont et Bonnet, Gilbert et Lion, Roux et Launois, ont fait pour d'autres microbes des constatations analogues. Ces phénomènes d'affinité pour certains tissus se rapprochent de ce que l'on observe lors du transplant de microbes dans des milieux différents.

Recherches d'Hauffkine sur le bacille d'Eberth, Bezançon et Labbé.

Il est juste de dire que nombre de ces manifestations rénales passent inaperçues, chez le jeune comme chez l'adulte à cause de leur symptomatologie souvent frustre, de leur rapidité d'évolution, de leur issue favorable. Elles restent surtout ignorées chez le nourrisson dont les urines sont malaisées à recueillir et chez qui les signes pneumoniques tiennent le premier plan.

Cette néphrite se voit avec une fréquence égale chez l'enfant sain et bien portant et chez le débile (Schmarine). On retrouve, dans quelques cas, dans les antécédents, des maladies (scarlatine, variole, diphtérie) qui ont pu préparer le terrain en lésant le parenchyme rénal. Véra Schmarine donne les proportions suivantes par rapport à l'âge, dans les cas qu'elle a observés :

9 fois	dans les six premiers mois
8 —	de 1 à 2 ans
1 —	de 3 à 4 —
4 —	de 4 à 5 —
1 —	de 9 à 10 —
1 —	de 12 à 13 —
1 —	de 14 à 14 —

et 14 fois chez des garçons pour 9 fois chez des filles.

Toutes les formes de néphrites peuvent s'observer chez l'enfant mais la forme hématurique est de beaucoup la plus fréquente. Après elle vient la forme avec œdèmes et rétention chlorurée puis les formes mixtes.

On consultera avec fruit les travaux de Richardièrre, Michele, Coursault, Dussaud, Schmarine, etc...

Quant à la place prise par la néphrite dans le temps, par rapport à la pneumonie, Nauwerck donne les chiffres suivants :

1 fois la néphrite apparaît le 2 ^e jour de la pneumonie	
4 — — — — 4 ^e — —	
1 — — — — 5 ^e — —	
1 — — — — 7 ^e — —	
1 — — — — est contemporaine —	

D'après nos observations il semble que la néphrite survienne habituellement dans les derniers jours de la pneumonie.

Le tableau clinique est celui des néphrites à pneumocoques en général tel que nous l'esquissions plus loin. Il se traduit souvent par une hématurie, de l'albuminurie avec cylindres, des signes intenses de lésions rénales aiguës ou, au contraire, très estompé, il passe à l'arrière-plan de la scène clinique et le diagnostic n'en est pas fait. Le pronostic et l'évolution varient suivant l'intensité de l'affection et l'âge, comme nous le verrons dans les chapitres consacrés à ces questions.

Observations.

OBSERVATION I

GILBERT et CAUSSADE (Résumée)

Pneumonie et néphrite apparues en même temps. Anurie précoce. Mort. Autopsie et examens bactériologiques et microscopiques.

Constant Ch..., à 11 ans, subit une pneumonie. A 25 ans, en mai 1893, nouvelle pneumonie. A la suite, pleurésie métapneumonique à liquide louche ponctionnée deux fois.

Le 20 août de la même année, nouvel épanchement purulent, pour lequel il rentre à l'hôpital, où on l'opère. On retire 3 litres de pus.

Depuis ce moment, jusqu'en 1897, le malade aurait eu soit des congestions pulmonaires, soit des pneumonies se reproduisant au moins tous les trois mois.

En septembre 1899, une pneumonie survient, accompagnée de néphrite, qui fut bénigne, avec urines brunes, lavure de chair, avec hématies et leucocytes dans le culot et 2 à 3 grammes d'albumine par litre.

Le 3 octobre, jour de la défervescence de la pneumonie, les urines étaient redevenues normales comme quantité et comme coloration.

En février 1900, Ch... Constant, âgé de 31 ans, contracte un refroidissement suivi de frissons, avec céphalée intense et vomissements. Le lendemain du jour où ces symptômes ont apparu, il entre à l'hôpital.

Il existe une pneumonie de la base droite, avec râles crépitants à ce niveau.

Le deuxième jour, on pose le diagnostic de néphrite sur l'oligurie, la couleur bouillon sale des urines et la quantité considérable d'albumine.

Quantité des urines :

2 premiers jours, inconnue, mais très peu.	
3 ^e jour	150 gr.
4 ^e jour	60 gr.
5 ^e jour	0 gr.
6 ^e jour	0 gr.
7 ^e jour	100 gr.
8 ^e jour	60 gr.
9 ^e jour	0 gr.

Vomissements incessants, toute alimentation est impossible. Pas de diarrhée. Pendant les huit jours d'anurie, aucun accident urémique auditif ou visuel.

La mort est survenue brusquement une heure après une grande convulsion épileptique.

L'infection pulmonaire a eu l'allure franche d'une pneumonie aiguë. La veille de la mort, la température était tombée à 35°8.

La céphalgie a disparu le troisième jour. La dyspnée était liée à un point de côté de la base droite.

Les jours derniers, l'expectoration devint muco-purulente, traduisant le passage à l'hépatisation grise.

La néphrite s'est traduite par l'anurie, par l'albuminurie (3 à 4 gr. en 24 heures), par les œdèmes.

Autopsie. — Hépatisation grise des deux lobes inférieurs du poumon droit.

Les reins sont hypertrophiés ; le droit pèse 400 gr. ; le gauche, 440 gr.

Ils sont rouges, saignent abondamment à la coupe. Corticale doublée. Capsule libre. Pyramides violet foncé et hypertrophiées.

Vessie vide.

Cœur normal. Foie : 2 kil. 550. Rate : 290 gr.

ETUDE MICROSCOPIQUE.

Reins. — Pas de sclérose. Les lésions sont exclusivement glomérulo-tubulaires, intenses, généralisées.

Les cellules de revêtement périvasculaire du glomérule se sont multipliées, aplaties. L'espace compris entre les anses vasculaires et la paroi du glomérule est comblé par des cellules de la capsule, granuleuses et desquamées.

Au niveau des tubuli, lumière comblée par une masse granuleuse. Dans l'anse de Henle (branche ascendante), amas granuleux, formés de cellules en pleine désintégration. L'oblitération est due à ces amas et à l'hypertrophie de l'épithélium restant.

Hémorragies intracaniculaires en îlots.

On n'a pas pu mettre l'agent pathogène en évidence, mais dans la néphrite pneumonique, l'agent n'est décelable que dans les premiers jours de la maladie.

OBSERVATION II

MOUISSET et CHALIER

DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Pneumonie droite à évolution prolongée occupant le sommet et la partie moyenne du poumon. Epanchement séro-fibreux méta-pneumonique avec signes pseudo-cavitaires. Régression de l'épanchement. Néphrite aiguë pneumonique avec galop.

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE :

Pneumonie hyperplasique intéressant la majeure partie du poumon. Symphyse pleurale récente très étendue du même côté. Œdème du poumon gauche. Rein unique en fer à cheval, atteint de lésions interstitielles et parenchymateuses et présentant un petit abcès à pneumocoques.

Jean C..., maçon, 60 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Jean, le 1^{er} décembre 1908. Rien de spécial à signaler dans les antécédents héréditaires.

Personnellement, s'est toujours bien porté. Il nie toute affection vénérienne. Pendant longtemps, il a bu au moins trois litres de vin par jour et plusieurs absinthes ; mais il a renoncé, depuis plus d'un an, à ces habitudes alcooliques.

L'affection actuelle a débuté le 22 novembre. Brusquement, en pleine santé, le malade ressentit un grand frisson, suivi de petits frémissements répétés à intervalles variables. Rapidement, survinrent des vomissements abondants, glaireux et bilieux, qui ont persisté pendant deux jours. Pas de point de côté notable. La respiration, brève et rapide, s'accompagnait d'oppression légère. La fièvre, l'abattement décident le malade à entrer à l'hôpital.

A l'entrée, malade un peu abattu, dyspnéique, fébricitant. L'examen de la poitrine révèle l'existence d'une pneumonie du sommet droit. A ce niveau, on constate les signes suivants : Défaut d'expansion du creux sous-claviculaire. Exagération des vibrations vocales. Matité franche, avec résistance au doigt, occupant les quatre premiers espaces en avant, une assez grande étendue de la zone axillaire, et en arrière les fosses sus et sous-épineuses. Dans ces limites, le murmure vésiculaire a disparu et l'on perçoit un gros souffle tubaire aux deux temps, mais à prédominance expiratoire. La toux fait éclater des râles sous-crépitants très serrés. Bronchophonie.

A la base droite, on n'obtient pas une sonorité nette et l'auscultation fait entendre des râles muqueux.

Respiration de suppléance à gauche.

L'expectoration est visqueuse, adhérente et rouillée. On ne peut délimiter exactement la pointe du cœur. Les bruits sont réguliers, bien frappés. Le poulx ample, mais de tension diminuée, bat à 110.

Rien du côté de l'appareil digestif, pas de tuméfaction du foie, pas de subictère.

Les urines rares, foncées, ne contiennent *ni sucre ni albumine*. Pas de symptômes particuliers du côté du système nerveux. Température, 39°5.

4 décembre : Rougeur de la pommette droite. Pas d'herpès. Au niveau et au-dessous du mamelon droit, on perçoit, surtout à la fin de l'inspiration, de nombreux râles fins. Ils sont indépendants de tout œdème pulmonaire. *Pas d'albumine*.

17 décembre : Le malade est arrivé à l'hôpital avec une pneumonie du sommet droit au dixième jour de son évolution. Le matin du quatorzième jour, la température était redescendue à la normale; mais les jours suivants, elle s'est relevée, pour se maintenir tous les soirs autour de 38°.

En même temps, la défervescence était incomplète, l'état général ne s'améliorait pas; le malade n'avait pas faim et était très abattu.

On a constaté, un matin (8 décembre), de l'enflure du dos de la main. Les jours suivants, l'œdème s'est généralisé, mais sans être jamais considérable. On le trouvait sur les tibias, la face interne des cuisses et même la face. Le malade prenait un teint blafard et un aspect cachectique. Les premiers jours de l'apparition de ces œdèmes les urines conservaient leur aspect normal, mais présentaient un disque moyen d'albumine, alors qu'à l'entrée, malgré la pneumonie en évolution, elles n'en renfermaient pas. L'albumine a augmenté, très abondante; elle est rétractile.

Actuellement : Urines rares, foncées, troubles, de couleur bouillon de bœuf, assez nettement hématiques. La présence de globules rouges est constatée au microscope, qui montre aussi des cylindres épithéliaux.

Aujourd'hui même, on entend un galop. Du côté de l'appareil respiratoire sont survenues quelques modifications. L'expectoration, de jour en jour plus abondante, est actuellement purulente, mais c'est une expectoration de bronchite et pas d'hépatisation grise.

Le malade a été ausculté tous les jours, pour la recherche d'une pleurésie métapneumonique. On ne constatait toujours que les signes de pneumonie du sommet et, à la base, des râles qui devenaient plus gros que les premiers jours. Les vibrations étaient perçues de haut en bas. Il y a deux jours, quelques frottements pleuraux ont été entendus.

Aujourd'hui, les vibrations ne sont pas abolies, mais égales des deux côtés à la partie inférieure du thorax. Le souffle s'est étendu beaucoup, tandis que les râles ont diminué. Enfin, on note une matité totale, soit en avant, soit en arrière. De plus, sous la clavicule, la matité a une tonalité plus claire

et plus élevée, rappelant le skodisme. Une ponction exploratrice ramène un liquide absolument citrin.

19 décembre : Par thoracentèse, on évacue 700 gr. d'un liquide citrin, assez fortement fibrineux.

20 décembre : La matité reste absolue sous la clavicule droite. Expectoration très abondante, avec crachats polychromes, ayant tendance à être gris.

24 décembre : Hier, les râles étaient beaucoup plus nombreux dans le poumon droit en arrière, où ils descendaient jusqu'en bas.

Ce matin : Diminution progressive de la température, qui arrive à l'apyrexie. Le pouls est petit à 100. Le galop a disparu. Les bruits du cœur sont faibles. Immobilisation du thorax à droite, avec dépression considérable sous la clavicule. Matité dans tout le poumon droit, avec exagération des vibrations. En avant, du côté droit, on obtient parfois, mais de façon inconstante, un peu de bruit de pot fêlé. L'auscultation révèle un véritable gargouillement et des frottements surtout au niveau du mamelon. Le souffle a presque disparu. En arrière, il est encore très fort au sommet et persiste aux deux temps.

Il existe des râles nombreux, à grosses bulles, éclatants et se prolongeant jusqu'à la base sous forme de râles en ruisseau. Mais on parvient à percevoir le retour de la respiration. L'expectoration est plus abondante, gluante et en partie grisâtre. Cette nuit, le malade a souffert dans le côté gauche et on entend, dans la partie moyenne de ce poumon, des râles assez fins, surtout inspiratoires.

La langue n'est pas sèche, n'est pas mauvaise. Les œdèmes ont plutôt diminué, mais les urines conservent toujours leurs caractères précédemment notés : rareté, aspect bouillon de bœuf, présence de sang, albuminurie massive.

28 décembre : L'amélioration de l'état pulmonaire ne s'est pas accompagnée du relèvement de l'état général, qui a été en déclinant. Le malade est mort sans phénomènes particuliers.

Autopsie, 30 décembre 1908. — La plèvre droite est en symphyse complète et assez épaisse de ses 2 feuilletts sur la presque totalité de son étendue. La partie inférieure de cette

symphyse est récente et les deux feuillets arrivent à être clivés. A la hauteur de la sixième côte, on constate même un petit enkystement de 2 à 3 cc. de liquide citrin. Les côtes ont, sur la presque totalité de la plèvre, laissé leur empreinte sous forme de surélévations plus ou moins parallèles, d'aspect jaunâtre et grassex. Au niveau de la partie postéro-inférieure du poumon droit, les deux feuillets pleuraux séparés enkystent 200 à 300 gr. de liquide citrin.

Poumon droit : 1.300 gr. ; forme un bloc très dense. Après section, on voit partir de la symphyse pleurale des bandes fibreuses, plus ou moins épaissies, sillonnant le parenchyme. Le lobe supérieur en entier, le lobe moyen et la partie supérieure du lobe inférieur présentent un aspect bigarré fait de zones mêlées de gris et de noir.

Cette masse pneumonique, de consistance ferme, n'a nullement l'aspect de l'hépatisation grise. Il s'agit d'une pneumonie hyperplasique en voie d'organisation.

A noter la présence de quelques dilatations bronchiques. A signaler aussi, au-dessous du bloc hépatisé, l'existence d'un tubercule ancien, gros comme un pois, scléreux et renfermant un caséum épais.

Poumon gauche : 1.000 gr. ; pas de symphyse pleurale. Cicatrices étoilées du sommet. A la coupe, plusieurs tubercules anciens, avec coque épaisse. A la coupe, le poumon ruisselle d'une sérosité spumeuse très abondante. La moindre pression fait sourdre une quantité énorme de liquide. Cœur très volumineux, offrant les caractères du cœur rénal. Hypertrophie de la paroi et des piliers du ventricule gauche.

Rate : 400 gr. ; grosse, non diffluente.

Foie : 1.800 gr. ; pas de cirrhose manifeste ni de congestion. Surrénales normales.

Rein unique, en fer à cheval, pesant 300 gr. Quelques sillons irréguliers labourent sa surface et lui donnent un aspect bosselé. Avant section, on relève la présence de petits kystes superficiels, à contenu gélatiniforme brunâtre. La surface de ce rein offre un aspect bigarré. La capsule n'est pas adhérente. La corticale est doublée au moins de hauteur. Les pyramides sont beaucoup plus hautes et larges que normalement.

En un point du rein, l'incision fait sourdre un pus verdâtre, crémeux, donnant l'impression d'un abcès à pneumocoques, du volume d'une noisette, unique.

Examen du pus de l'abcès. — Pas de bacilles de Koch. Nombreux diplocoques encapsulés gardant le Gram.

La culture sur gélose donne du pneumocoque presque pur.

Examen histologique (résumé). — 1° Pneumonie hyperplasique.

2° Rein : Les coupes montrent de la sclérose ancienne assez accentuée, avec une poussée de petites cellules inflammatoires jeunes dans le tissu scléreux. Les glomérules sont gros et il existe des altérations parenchymateuses.

OBSERVATION III

Docteur CHALIER

Tuberculose ancienne du pōumon gauche, terminée par sclérose, sans signes évolutifs. Emphysème pulmonaire, poussées bronchitiques.

Pneumonie franche du lobe inférieur droit, avec albuminurie massive précoce.

Néphrite pneumonique subaiguë chlorurémique et albuminurique.

M. B..., 44 ans, vient consulter pour une albuminurie massive.

A 18 ans, il contracte la tuberculose, qui se manifeste localement par des signes au sommet gauche et évolue pendant quatre ans avant d'arriver à la cicatrisation. Depuis cette époque, il n'y a plus eu de fièvre, mais, bien que l'aspect apparent fût plutôt florissant, les forces étaient diminuées, l'essoufflement facile à l'occasion des efforts ; et la toux et

l'expectoration persistaient, à un degré variable, suivant les saisons et les poussées bronchitiques. Mais il ne paraît pas être survenu d'épisode évolutif tuberculeux, sauf peut-être en 1914.

Il y a un an, se produisit une congestion hépatique de nature indéterminée.

Le 6 novembre dernier, brusquement, le malade éprouva de grands frissons, avec claquements de dents, point de côté violent dans la région hépatique, élévation thermique au delà de 40°. D'emblée, la dyspnée devient extrême, avec cyanose prononcée, facies angoissé, tandis que le pouls s'accélérait à 140. Dès le deuxième jour, le diagnostic de pneumonie de la base droite fut porté, grâce à l'apparition de la matité, des râles fins et d'un souffle tubaire intense.

Les phénomènes généraux allèrent en s'aggravant ; la température se maintenant entre 40° et 41°, le pouls restant aussi rapide, les bruits du cœur assourdis, la dyspnée très prononcée et du délire ayant fait son apparition ; aussi le quatrième jour, la notation d'une *albuminurie massive*, sous forme d'un énorme précipité, venant se surajouter au tableau morbide, par ailleurs si grave, fit porter un pronostic fatal par les médecins qui le soignaient.

Et ce pronostic semblait d'autant plus justifié que, à côté des manifestations si graves d'ordre général, l'état local était mauvais. Le foyer pneumonique intéressait le lobe inférieur du poumon droit chez un sujet offrant une sclérose intense de toute la moitié supérieure du poumon gauche et par ailleurs un emphysème diffus.

L'événement déjoua les prévisions les plus logiques, et au septième jour se produisit la crise classique, avec chute thermique, sueurs abondantes, augmentation du taux urinaire, et, par la suite, régression rapide des signes du foyer pneumonique.

Mais un symptôme persistait : l'albuminurie massive.

Et l'on vit apparaître un *œdème* marqué, infiltrant pieds et jambes, remontant vers la face interne des cuisses, malgré qu'il y ait un taux exagéré des urines (3 litres en moyenne).

Cette néphrite chlorurémique fut notablement améliorée par le régime déchloruré, et les œdèmes, en quelques jours, régressèrent, sans qu'une modification appréciable se manifestât du côté de l'albuminurie.

Je vis le malade le 30 décembre 1922. Il ne suivait plus aussi strictement son régime et bien qu'il crût l'enflure dissipée, on notait un œdème blanc, avec godet facilement provoqué par la pression au niveau des chevilles et des tibias. Les urines, de couleur normale, émises au taux de 2 litres et quart environ, renfermaient, à l'Esbach, 7 grammes d'albumine par litre et dans le culot on remarquait d'exceptionnels éléments figurés (quelques globules blancs, très rares hématies), quelques rares cellules épithéliales, et, en petite quantité, des cylindres granuleux et des cylindres hyalins.

Il n'y avait ni douleurs lombaires, ni céphalées, ni troubles visuels, ni signes cliniques de présomption d'azotémie ; l'essoufflement n'était pas plus prononcé qu'avant l'épisode pneumonique. A signaler, au cœur, de volume normal, des bruit assourdis, sans doute du fait de l'emphysème, avec une tachycardie à 120. La pression par la méthode de Riva-Rocci-Gallavardin se chiffrait à 120/80.

Au poumon gauche, en arrière, submatité et vibrations accrues existaient du sommet presque jusqu'à la base. La respiration, soufflante au sommet, se transformait en un gros souffle tubaire aux deux temps, sans craquements ni râles, à la partie moyenne. Quelques sibilances diffuses dans tout le poumon, râles muqueux à la base étaient perçus. A droite, on entendait seulement quelques sibilances, une prolongation de l'expiration un peu soufflante, sans modification appréciable de la sonorité. Emphysème net des bords antérieurs des deux poumons. Le sujet, d'apparence robuste, sans cyanose, offrait des ongles hippocratiques nets. Une analyse complète des urines des 24 heures a donné les résultats suivants, à la date du 20 février 1923 (Boulud).

	Par litre	Par 24 heures
Volume		
Densité	1,010	
Résidu à 100	25	37,50
Acidité en $\text{So} + \text{H}^2$	1,74	2,56
Urée	7,40	10,65
Azote uréique	3,27	4,90
Azote total	5,10	7,65
Ammoniaque	0,40	0,60
Purine (ac. urique + comp.)		
Xanthiques	1,20	1,80
Acide phosphorique	1,80	2,70
Chlorure Na Cl	1,20	1,80
Albumine	6,90	10,35
Sucre		néant
Urobiline		néant
Coefficient azoturique		64
Urée % de résidu		28
Na Cl % de résidu		4,8
Az H^2 % d'azote total		7,8
Az purique % d'azote total		7,80
$\text{P}^2 \text{O}^5$ % d'azote total		35

Suivent les remarques suivantes :

« Cette néphrite, en raison du taux élevé de l'albuminurie (10 gr. 35 par nyctémère) se présente sous un aspect sévère. Nous ferons remarquer que l'abaissement des chlorures (1,80) est surtout imputable au régime déchloruré mais il y a lieu de noter une diminution prononcée du taux de l'urée (10 gr. 65) que la nature de l'alimentation semble incapable de justifier entièrement et surtout un abaissement important du coefficient azoturique (64), que l'on ne peut mettre sur le compte d'un trouble hépatique, d'autant qu'il n'y a pas d'ammoniurie ; au surplus, ce coefficient coïncide avec une diminution marquée (28 au lieu de 45) de l'indice : urée % de résidu et c'est là un

élément de pronostic défavorable. Nous retiendrons l'élévation des purines et surtout de l'indice : azote purique % d'azote total (7,8 au lieu de 2,5).

« Voici plus de quatre mois que cette néphrite a fait son apparition et les divers traitements mis en œuvre ont été impuissants à la faire rétrocéder. *Il y a tout lieu de redouter son évolution vers une forme chronique.* »

OBSERVATION IV

MICHELE, *Il Morgagni*, in th. SCHMARINE

*Pneumonie. Néphrite aiguë à pneumocoques. Mort.
Cultures et inoculations.*

Notice clinique. — A. E..., trois mois.

Température 38° et 39° pendant quelques jours, avec de la toux et signes physiques d'envahissement des poumons.

Meurt quelques jours plus tard, en collapsus avec température descendue à la normale.

Autopsie. — Faite le 10 octobre, dix-neuf heures après la mort.

On constate : pneumonie au troisième stade, légère tuméfaction de la rate, reins augmentés de volume avec les signes caractéristiques d'inflammation torpide.

Examen histologique. — Epithélium des tubes contournés, avec protoplasma granuleux et plus ou moins nécrosé. Les follicules de la rate se présentent un peu hyperplasiés. La pulpe, en général, avec une grande quantité de corpuscules rouges, est en voie de destruction.

Dans les poumons, les vaisseaux et les capillaires sont fortement dilatés et remplis de sang, les alvéoles et les sections des bronches sont remplies d'un exsudat constitué, en majeure partie, par les globules blancs.

Recherche bactériologique. — Dans la coupe des reins et des poumons colorés par la méthode de Gram, on trouve des diplocoques et des streptocoques encapsulés.

La culture n'a pu être faite en raison indépendante de ma volonté.

Deux lapins inoculés avec des morceaux de reins et de poumons sont morts quatre jours après, en présentant dans le sang une énorme quantité de diplocoques et de streptocoques encapsulés.

La culture, faite avec le sang de ces lapins ensemencé sur agar à 37° après trente-six heures, avait l'aspect typique, et, examinée au microscope, révélait la présence de diplocoques lancéolés.

Ensemencé encore pour vingt-quatre heures et inoculé à la dose de 1/2 centimètre cube à un lapin, déterminera la mort de celui-ci en quarante-huit heures, avec une grande quantité de diplocoques dans le sang.

OBSERVATION V

MICHELE, in th. SCHMARINE

*Pneumonie double. Néphrite aiguë. Mort. Examens
histologique et bactériologique*

G... Maria, âgée de cinq mois, du pavillon des nourrissons. Meurt avec des signes de grande prostration, refusant le sein et vomissant le lait immédiatement après la tétée. La température ne monte pas au-dessus de 38°5. A l'examen, on note une condensation du tissu pulmonaire à droite. Durée de la maladie : quatre jours.

L'autopsie est faite vingt-huit heures après la mort.

On note : dénutrition marquée. Une forte hyperémie du cerveau et du cervelet. Pneumonie bilatérale au premier stade. Congestion des reins ; congestion aiguë de la rate. Hyperémie et commencement de putréfaction du foie.

Examen histologique. — La substance conjonctive des poumons est infiltrée de leucocytes, les capillaires fortement dilatés. Quelques alvéoles remplis totalement ou en partie par l'exsudat fibrineux avec peu de globules blancs.

Grande quantité d'éléments néo-formés dans le tissu conjonctif de la capsule rénale, surtout dans sa partie superficielle. L'infiltration est considérable par places, plus spécialement au voisinage des glomérules de Malpighi, lesquels se distinguent quelquefois à peine au milieu d'une grande quantité de cellules néo-formées. Les tubes contournés et les tubes droits sont comprimés. Cellules épithéliales prenant mal les colorants et exsudat granuleux remplissant la lumière des tubes.

La rate est fortement congestionnée.

Examen bactériologique. — La culture en plaques, faite avec le rein, montre de rares colonies de diplocoques. Le lapin inoculé avec un morceau de rein meurt après dix jours, présentant un fort amaigrissement et un abcès au lieu d'inoculation.

Dans le sang, examiné à plusieurs reprises, on n'a pas trouvé de microorganismes ; mais dans le pus de l'abcès, on voit à l'examen microscopique une énorme quantité de diplocoques et de streptocoques encapsulés. On fait avec le contenu de l'abcès desensemencements sur plaques d'agar, lesquelles présentent, après trente heures, une grande quantité de petites colonies rondes, transparentes presque comme des gouttelettes d'eau ; nombreuses colonies de différents microbes. Des morceaux d'agar contenant ces colonies sont enlevés avec une spatule stérilisée et inoculés sous la peau d'un lapin. Le lapin meurt soixante-cinq heures après, avec les symptômes d'une septicémie salivaire.

OBSERVATION VI

In thèse WILBERG (repr. in th. CAUSSADE)

Néphrite et pneumonie concomittantes. Œdèmes, oligurie, Albumine et hématurie. Guérison.

A. K., littérateur, tombe subitement malade le 1^{er} octobre 1884.

Le 4 octobre, à l'entrée, on observe une cyanose très intense de la face, de l'œdème des paupières inférieures et des membres inférieurs, remontant jusqu'au milieu de la jambe. Visage anxieux, agitation. Respiration superficielle, de type abdominal. Pouls plein à 124.

Au poumon droit, matité légère, avec souffle tubaire et râles crépitants, dans la moitié inférieure. Percussion normale.

A gauche, murmure vésiculaire affaibli et râles humides à grosses bulles. Bruits du cœur normaux, ni gros foie, ni grosse rate. Expectoration peu abondante, muqueuse, non sanglante.

L'urine est rare, trouble, brune, sans sédiment appréciable, avec de grandes quantités d'albumine et de matière colorante du sang. Au microscope : nombreux globules rouges, leucocytes et cellules épithéliales.

Dans les jours suivants, amélioration progressive.

Le 8 octobre : Il n'y a plus d'albumine dans les urines.

Le 15 : Plus rien d'anormal dans les poumons. Le malade entre en convalescence.

Depuis le 13 octobre, les œdèmes ont disparu, de même que l'albumine, et le 26, le malade sort guéri.

OBSERVATION VII

Th. CAUSSADE (Résumée)

Néphrite ancienne. Pneumonie. Œdème considérable. Hématurie et albuminurie. Signes urémiques. Mort. Autopsie : Pneumonie droite, néphrite parenchymateuse. Bactéries dans les capillaires interlobulaires.

F. L..., 32 ans, entre pour rhumatisme articulaire aigu, Douze jours avant son entrée, se développa une anasarque suivie, au bout de cinq jours, d'un œdème de la face, des mains, du tronc, mais sans fièvre.

Le 24 février 1882 : On note un léger œdème de la face, une anasarque assez prononcée, un peu de fièvre. Pouls : 104. A l'auscultation : râles muqueux à la base droite. Urines des 24 heures : 1.100 cmc., brunes, foncées, densité 1024 ; beaucoup d'albumine, de cylindres et de leucocytes.

26 février : Signes de pneumonie du lobe moyen droit. Température, 39°5 ; pouls, 106 ; R., 32. Les urines diminuent.

1^{er} mars : Vomissements, diarrhée, douleur du ventre, signes d'une péritonite légère. Un peu d'ascite.

2, 3, 4, 5 mars : Pas de modifications appréciables.

6 mars : Début d'asphyxie et mort le lendemain.

Autopsie. — Pneumonie fibrineuse avec hépatisation rouge de la partie moyenne et inférieure du poumon droit.

Reins volumineux, avec surface offrant un pointillé hémorragique. Il existe des ecchymoses sur la muqueuse du bassinet.

Les épithéliums de certains tubes sont petits, moins colorés que normalement, alors que d'autres tubes, dilatés, montrent une dégénérescence de l'épithélium.

Le protoplasma est granuleux, avec des vacuoles. Dans l'intérieur des tubes, masses granuleuses vacuolaires ou cylindres. En général, tous les tubuli montrent un état de dégénérescence accentué, avec cellules gonflées, granuleuses, confluentes, vacuolaires.

Les noyaux ont disparu.

La médullaire est très altérée. Les cellules des tubes droits sont multipliées. Elles remplissent par places les canalicules. Entre les cellules, leucocytes en migration. Dans le tissu conjonctif, petits îlots de cellules rondes.

Un grand nombre de capillaires interlobulaires sont distendus par des masses de bactéries bien caractérisées.

OBSERVATION VIII

MICHELE, *in th.* SCHMARINE

Pneumonie double. Néphrite aiguë. Mort. Examen histologiques et recherches bactériologiques

C... Maria, âgée de seize mois. La maladie commence par une température élevée, laquelle se maintient pendant toute la durée de la maladie, c'est-à-dire pendant huit ou neuf jours. Tousse légèrement et vomit. Le maximum de la température est de 39°5, le minimum de 38°. Mort avec des phénomènes de dyspnée et de collapsus.

Autopsie. — Vingt-quatre heures après la mort ; elle laisse voir les lésions suivantes : un léger amaigrissement ; augmentation des épiphyses et lésions rachitiques des parois thoraciques.

Tuméfaction aiguë de la rate ; pneumonie fibrineuse dans tout le poumon gauche et dans les deux lobes inférieurs du poumon droit. Néphrite parenchymateuse aiguë.

Examen histologique. — Les alvéoles pulmonaires sont presque complètement remplies par un exsudat, avec prédominance de globules et peu de fibrine ; les capillaires sont dilatés et remplis de sang. L'épithélium des tubes contournés et des tubes droits du rein est gonflé et nécrosé par place. La capsule de Bowmann, ainsi que la lumière des canaux sont remplies par un exsudat amorphe.

Bactériologie. — L'examen microscopique du rein fait voir une grande quantité de diplocoques lancéolés et quelques rares chaînettes de streptocoques encapsulés. La culture en

plaques du rein donne lieu au développement presque exclusif de ce microbe ; deux lapins sont inoculés, l'un avec un morceau de rein, l'autre avec un morceau de poumon ; ils meurent, le premier, onze jours, le second, six jours après l'inoculation. A l'autopsie, le second présente un grand abcès au lieu d'inoculation, dont le pus montre, au milieu de différents autres microbes, des diplocoques caractéristiques en nombre considérable. La culture faite avec du pus de l'abcès donne naissance aux colonies de streptocoques et diplocoques lancéolés. Dans le sang du lapin, inoculé avec du poumon, on voit de nombreux diplocoques. Une souris inoculée avec un quart de centimètre cube de sang de ce lapin, meurt vingt-quatre heures après, présentant des diplocoques dans le sang.

OBSERVATION IX

MICHELE, *in th.* SCHMARINE

Pneumonie. Néphrite aiguë. Mort. Examen histologique et recherches bactériologiques

M. A..., âgée de seize mois. La maladie commence par la toux, température élevée, qui oscille entre 38°5 le matin et 39° le soir. Après deux ou trois jours de maladie, la température descend presque à la normale, mais en même temps la petite malade présente une perte de forces rapide et la mort survient le septième jour, dans un coma profond, avec température au-dessous de la normale. *L'examen microscopique du sang, fait quarante heures avant la mort, n'a révélé aucune espèce microbienne.*

Autopsie. — Quinze heures après la mort. Les lésions les plus manifestes sont : une légère tuméfaction de la rate ; l'hyperhémie de tous les organes, sauf l'intestin qui est anémié. Pneumonie fibrineuse au troisième stade des lobes inférieurs des deux poumons. Néphrite parenchymateuse aiguë.

Histologie. — Les alvéoles pulmonaires sont remplies d'un exsudat riche surtout en globules ; cellules endothéliales desquamées, traces de fibrine, dilatation des capillaires. Dans les reins, la lésion prédominante est une nécrose diffuse des cellules épithéliales, des tubes contournés, avec un exsudat granuleux dans la lumière de quelques-uns des tubes. Dans la rate, une augmentation notable du pigment hématique. Une forte hypérémie du foie.

Bactériologie. — L'examen microscopique des coupes du poumon et du rein montre des pneumocoques en petite quantité. Ensemencement et culture du rein restent négatifs ; ceux du poumon, positifs. Un lapin inoculé avec un morceau de rein meurt le quatrième jour et présente dans le sang une énorme quantité de diplocoques lancéolés et de courtes chaînettes de streptocoques encapsulés.

OBSERVATION X

SOUTHEY (*Méd. Press. and liv. London, in Thèse CAUSSADE*)

*Pneumonie du sommet gauche. Néphrite aiguë
hémorragique. Guérison.*

Charles H..., jeune enfant, fut admis le 22 septembre 1882, avec un œdème généralisé. Il présente en même temps les signes d'une *pneumonie du sommet* et ne rend qu'une très faible quantité d'urine, *aussi rouge que de la viande fraîche*.

A l'entrée : Tous les traits ont disparu dans la bouffissure des joues, des lèvres et des paupières. Les jambes et les lèvres étaient complètement gonflées par un énorme bourrelet d'œdème. Le scrotum était considérablement augmenté de volume. Pas de délire, pas de diarrhée, ni de vomissements. La peau était sèche et brûlante, la langue sèche et présentant un léger enduit noir.

Poumon droit : A droite, respiration puérile.

Poumon gauche : Expiration à caractère tubaire au niveau de la région sus-scapulaire.

Battements du cœur précipités et énergiques.

L'enfant, dit la mère, était malade depuis quelques jours, se plaignant surtout de la poitrine.

Pouls, 120 ; respiration, 60 ; urines : densité 1.015 ; acides, 2 gr. d'albumine. Cylindres hémorragiques, granuleux, et cylindres épithéliaux.

Antécédents : A six semaines, abcès du cou ; à 14 mois, rougeole, et depuis, jour et nuit, toux pénible. Depuis l'âge de 2 ans, il est parfaitement bien.

17 *septembre* : La mère remarque que son enfant était mal portant, et le 19, apparaît l'œdème de la face. Frissons, nausées, céphalées.

20 *septembre* : Œdème des jambes et des pieds, œdème de la face plus marqué. Vomissements alimentaires.

18, 19, 20 *septembre* : Diarrhée. Diminution des urines.

24 *septembre* : L'enfant n'a pas reposé de la nuit. Evacuations alvines. Urines plus abondantes. Souffle tubaire avec bronchophonie dans la région sus-scapulaire gauche. Respiration soufflante avec runcus à droite.

Bains, sinapismes.

25, 26, 27, 28, 29, 30 *septembre* : Pas de changement.

2 *octobre* : Albumine dans les urines. Scrotum très œdématisé, de même que le visage. Pas d'ascite.

5 *octobre* : Toux fréquente. Urines plus abondantes et plus claires, traces d'albumine. Râles de retour dans la région sus-scapulaire gauche.

9 *octobre* : Urines presque normales. Scrotum moins enflé. Traits presque naturels. Jambes à peu près de volume normal.

16 *octobre* : Plus d'albumine.

23 *octobre* : Léger nuage d'albumine ; quelques globules rouges.

1^{er} *novembre* : Léger nuage d'albumine.

OBSERVATION XI

MICHELE, in Th. SCHMARINE

*Pleuro-pneumonie. Néphrite aiguë. Mort. Examen
histologique et recherches bactériologiques.*

P... Mariano, deux mois. La maladie commence brusquement par 38° de fièvre, qui monte le lendemain à 38°5, par la toux et les vomissements. Refuse le sein et meurt le sixième jour de la maladie, avec température un peu au-dessous de la normale et phénomènes de collapsus et de dyspnée. *L'examen bactérioscopique et microscopique du sang, vingt-sept heures avant la mort, est négatif.* La culture donne quelques rares colonies de staphylocoque blanc.

Autopsie. — Faite vingt-trois heures après la mort, montre : pleuro-pneumonie fibrineuse du premier stade à droite, congestion hypostatique du poumon gauche. Tuméfaction des reins, hyperhémie du cerveau et du foie ; rien de particulier dans les autres organes.

Histologie. — Dans les poumons, en dehors de la dilatation et réplétion des vaisseaux, on voit presque toutes les alvéoles remplies de globules rouges et d'un exsudat fibrineux, riche en lymphocytes. Infiltration leucocytaire de la région sous-pleurale à droite. L'épithélium des tubes contournés des reins est nécrosé. Sur la gaine conjonctive de quelques tubes, on ne voit qu'un détritrus sous-structuré, reste des cellules épithéliales. Dans le tissu conjonctif de la région corticale, infiltration considérable de leucocytes. Dans la rate, des globules rouges intacts ou en voie de déformation, et dans la pulpe une grande quantité d'hémoglobine libre.

Bactériologie. — Sur les coupes du rein et du poumon, petite quantité de diplocoques et de rares streptocoques. Un lapin, inoculé avec un morceau de rein, meurt quatre-vingt-dix-huit heures après, présentant dans le sang une énorme quantité de diplocoques de Fraenkel ; 1/5 centimètre cube

de culture en bouillon, faite avec du sang de lapin et développée à 37 degrés, inoculée sous la peau d'une souris, la tue en vingt-et-une heures. Dans le sang de celle-ci, on voit d'abondants diplocoques, avec de rares et courtes chaînettes. A un autre lapin, on inocule, sous la peau, un morceau du poumon droit. Le lapin meurt quarante-deux heures après, d'une septicémie très évidente.

OBSERVATION XII

CAUSSADE et LEBON

*Néphrite à pneumocoques ayant précédé la pneumonie.
Mort. Examen bactériologique et anatomo-pathologique.*

Le nommé X..., 50 ans, entre en juin 1894, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service du Docteur Ballet, pour une néphrite aiguë survenue rapidement et qui s'accompagne d'anasarque généralisé, d'oligurie, d'urines troubles, brun sale, couleur lavure de chair ; albumine considérable dans les urines ; œdème pulmonaire, dyspnée. Quand le malade est entré à l'hôpital, il a été difficile de faire la part de cette dyspnée. Était-elle provoquée par l'œdème, par l'urémie ou par les déterminations pulmonaires de l'infection, qui n'étaient pas encore appréciables à l'auscultation.

Environ 4 à 5 jours après cette phase, purement rénale, la température de 38°5 monte à 40°. A ce moment, on s'est demandé si l'on se trouvait réellement en présence de complications pulmonaires sous la dépendance d'une néphrite aiguë de cause inconnue. D'ailleurs, aucun examen bactériologique des urines n'a été pratiqué et la nature de l'infection n'a pas été déterminée pendant la vie.

Le malade est mort environ 8 jours après son entrée, présentant toujours une dyspnée intense, de l'anasarque et de l'albumine en quantité considérable.

L'affection pulmonaire consistait en deux foyers de pneumonie localisés aux 2 bases, l'expectoration était caractéristique.

Il n'a pas été fait d'examen bactériologique des crachats.

L'autopsie a confirmé les diagnostics de :

1° *néphrite aiguë* d'une part, avec gros rein blanc et suffusion sanguine, marbrant de rouge la corticale hypertrophiée, doublée de volume ;

2° *pneumonie double*, d'autre part, arrivée à la période d'hépatisation rouge.

L'examen microscopique des reins a montré les particularités suivantes :

Dilatation des tubes contournés et de la branche montante de l'anse de Henle. Les cellules épithéliales sont fragmentées, abrasées en certains points, réduites à leur noyau. Quelques-unes se colorent mal. Exsudat fibrineux dans quelques tubes contournés. Thrombose des veines.

Les glomérules sont relativement intacts. C'est à peine si l'on aperçoit une légère prolifération de la couche péri-vasculaire. Les cellules de la capsule de Bowmann sont intactes.

A ce niveau, pas d'extravasation sanguine, ni de leucocytes, ni d'hématies. Pas de globules rouges dans les espaces intertubulaires.

La répartition des microbes est remarquable. C'est à peine si l'on constate quelques amas dans les anses glomérulaires. Ils siègent de préférence dans les vaisseaux intertubulaires et dans les tubes urinifères. Par places, ces microbes sont accumulés en quantité considérable, mélangés aux cellules, aux débris cellulaires et à la fibrine. Les vaisseaux droits sont remplis de masses microbiennes qui y forment de véritables bouchons. Ces microbes sont du pneumocoque. En certains points, il nous a semblé avoir affaire à des streptocoques.

OBSERVATION XIII

MICHELE in thèse SCHMARINE

Pneumonie double. Néphrite aiguë hématurique. Mort. Autopsie. Inoculations au lapin. Examen histologique.

M. E..., 15 mois.

Meurt après dix ou 15 jours de maladie, pendant laquelle le symptôme prédominant est la diarrhée. Présente à la fin une température à 39° et des vomissements.

Mort avec phénomènes d'asphyxie, Pendant les derniers jours de la maladie, l'urine était en très petite quantité et mélangée aux matières. 24 heures avant la mort, le cathétérisme extrait 4 cm. cubes d'urine sanguinolente. A l'examen, 2 gr. 0/00 d'albumine, grande quantité de globules rouges, des cylindres hématiques et hyalins. Un grand nombre de diplocoques et de streptocoques encapsulés. *Le lapin inoculé avec 1/2 cm. cube du liquide, meurt 3 jours après de septicémie.*

Autopsie :

Tuméfaction aiguë de la rate. Pneumonie fibrineuse au 3° stade dans tout le poumon gauche et dans le lobe médian du poumon droit.

Néphrite parenchymateuse aiguë.

Examen histologique :

Vaste nécrose de l'épithélium des tubes contournés et légère infiltration par les éléments de néo-formation dans les zones circonscrites du tissu conjonctif.

Bactériologie :

Dans les coupes des poumons et des reins, nombreux cocci allongés, isolés ou en groupes et quelques rares chaînettes de 3 éléments.

La culture en plaques du rein montre une petite quantité de colonies de streptocoques et staphylocoques lancéolés. Quelques-unes sont ensemencées sur bouillon, dont deux gouttes à la souris déterminent sa mort en 36 heures, de septicémie.

Deux lapins sont inoculés, l'un avec le rein, l'autre avec le poumon. Ils meurent dans les quatre jours, présentant dans le sang une grande quantité de diplocoques et streptocoques encapsulés.

La culture des tubes de gélose inclinés montre, 36 heures après, beaucoup de colonies typiques de pneumocoque.

OBSERVATION XIV

ENRIQUEZ

*Pneumonie. Pneumocoques et staphylocoques dans l'urine.
Néphrite diffuse. Pneumocoques dans le rein.*

S..., 43 ans, ébéniste, entre salle Broussais, le 2 juin. Pas de maladie grave antérieure.

A son entrée : Dyspnée vive. Température : 39°2. La maladie aurait débuté le 31 mai, par un frisson violent. Les jours suivants, il aurait eu de la fièvre et aurait commencé à tousser. Expectoration visqueuse, adhérente, un peu rouillée. Vibrations augmentées à gauche, avec matité à la partie moyenne du poumon. A l'auscultation, dans l'aisselle gauche, bouffées de crépitants sans souffle.

3 juin. — Délire et agitation. Les signes physiques n'ont pas varié.

L'expectoration contient de nombreux pneumocoques, dont l'inoculation à la souris donne des cultures pures.

L'urine est acide, albumineuse. Elle contient un grand nombre de cocci et des diplocoques lancéolés. Les cultures donnent du staphylocoque et pas de pneumocoque.

L'inoculation à la souris la tue en 48 heures.

L'examen et la culture du sang montrent du pneumocoque.

4 juin. — Température : 40°. Agitation extrême. Souffle tubaire intense. Urines albumineuses.

5 juin. — Abattement complet. Signes physiques semblables à ceux de la veille.

6 juin. — Même état. Expectoration grise très abondante. Mort à 3 heures du matin.

Autopsie :

Nombreuses adhérences au poumon gauche. Hépatisation grise des 2/3 inférieurs. Au dessus, traces d'hépatisation rouge.

Rate grosse, diffluente.

Reins volumineux, mous, pâles. Poids : 190 gr. La capsule se détache facilement. Rien à la section.

Histologie :

Hémorragies sous-capsulaires, plus ou moins étendues.

Tubes contournés, diversement altérés. Un grand nombre sont sains. Par endroits, la tuméfaction trouble de l'épithélium emplit la lumière.

Prolifération des noyaux qui se colorent mal. Ailleurs, état vacuolaire.

Prolifération des noyaux de la capsule de Bowmann. Exsudat intra-capsulaire avec leucocytes. Quelques hémorragies dans la capsule.

Microbes :

Pneumocoques disséminés dans toute l'étendue de la coupe. Les microbes semblent plus nombreux dans les capillaires qui existent aux points de jonction de plusieurs tubes contournés.

Le vaisseau afférent du glomérule en contient également un grand nombre. Dans les capillaires du glomérule, ils sont plus espacés, mais, par contre, la capsule de Bowmann est bordée régulièrement en dedans d'une véritable couronne de microbes empiétant même, par endroits, sur la lumière qui la sépare du glomérule.

Dans le tissu conjonctif, les pneumocoques sont disposés au hasard. Ceux qui avoisinent les tubes contournés dessinent volontiers un cercle entourant leur paroi.

Les cellules sont farcies de microbes. La rangée de pneumocoques qui avoisine la lumière est le plus souvent régulièrement parallèle à la paroi du tube lui-même. Dans la substance pyramidale, les microbes siègent surtout dans les vaisseaux et le tissu conjonctif. Les tubes droits en renferment, soit dans leur lumière, soit dans les cellules.

OBSERVATION XV

In thèse SCHAMARINE

*Pneumonie double et néphrite suraiguë, concomittantes.
Mort. Autopsie. Examen histologique.*

B... Francisque, six ans. Entre le 10 février 1911. Père bien portant, mère probablement atteinte de tuberculose pulmonaire. Trois enfants seraient morts d'affection pulmonaire aiguë depuis peu.

L'enfant, jusque-là bien portant, est malade depuis huit jours.

11 février. — Premier examen de l'enfant. Son état est extrêmement grave. La peau est froide, sans élasticité ; la face et les extrémités sont cyanosées. On trouve de l'œdème des membres inférieurs, des escarres au cou de pied gauche, au coude et à la main droite.

L'enfant reste inerte, prostré, somnolent. Il tombe, par instants, dans un état semi-comateux. Pas de délire, ni de convulsions ni de raideur de la nuque ou des membres. Pas de paralysies. Les pupilles sont étroites, égales et réagissent bien à la lumière. La sensibilité cutanée à la douleur est très diminuée. Réflexes normaux.

On compte 60 respirations à la minute, régulières. Pas de Cheynes-Stokes, quelques pauses de temps en temps. Ni tirage ni battement des ailes du nez. A l'examen des poumons : en arrière des 2 côtés, on trouve une matité étendue aux 2/3 inférieurs de la poitrine du côté droit, à la 1/2 inférieure du côté gauche. A ce niveau, on entend un souffle à timbre creux, plus marqué à droite qu'à gauche.

A la base droite, quelques râles humides à timbre cavitairé. Quelques râles bulleux disséminés dans les deux poumons.

Les bruits du cœur sont affaiblis. Pas de galop. Au poulx, on trouve 92 pulsations à la minute. Tension : 8,5. Poulx régulier.

Langue saburrale et sèche. La gorge est rouge et à la partie postérieure de la luette, on note un *exsudat grisâtre*, dans lequel on ne trouve pas de Loëffler, mais des cocci offrant les caractères du *pneumocoque*.

Pas de vomissements, plusieurs selles diarrhéiques fétides. Le ventre est un peu ballonné. Le foie déborde le rebord costal de deux travers de doigt. Pas de râle perceptible.

Depuis son entrée, l'enfant n'a pas émis une goutte d'urine et la vessie n'est pas distendue. La température est de 32°9 le matin et de 35°2 le soir.

12 février. — L'état reste aussi grave. Coma complet. La peau a pris un aspect livide.

Température : à minuit, 35° ; à 3 heures, 36° ; à 6 heures, 36°3 ; à 9 heures, 36°6 ; à midi, 36°5 ; à 3 heures, 36°6 ; à 9 heures, 37°.

Pouls lent, respiration rapide. Pas de Cheynes-Stokes. Une ponction faite à la base droite ramène quelques gouttes de sang, qui ont étéensemencés sur gélose. La culture est restée négative. L'anurie est toujours absolue, l'œdème est toujours aussi prononcé.

13 février. — L'état s'aggrave et l'enfant succombe le 14, à 5 heures du matin.

Autopsie :

Hépatisation rouge typique du lobe inférieur du poumon gauche, des lobes moyen et inférieur du poumon droit. Pas d'hépatisation grise. Un peu d'œdème des lobes supérieurs des deux poumons. En un mot *pneumonie double au stade d'hépatisation rouge*.

Pas d'épanchement séro-fibrineux ou purulent dans les plèvres. Pas de traces de tuberculose, ni pulmonaire ni ganglionnaire.

Rien d'anormal au niveau du cœur.

Le foie est gros, congestionné, avec des zones de dégénérescence graisseuse.

Rate grosse et congestionnée.

Les reins sont augmentés de volume, leur surface est lisse et régulière. La décapsulisation est facile. Ils apparaissent alors marbrés ; des taches blanc jaunâtre nombreuses tranchent sur le fond vif de l'organe.

A la coupe, la corticale est augmentée d'épaisseur avec les mêmes taches que celles vues sur la surface. La médullaire est congestionnée.

En somme, lésions macroscopiques d'une néphrite aiguë à évolution rapide, à la fois congestive et dégénérative.

Les lésions frappent également les deux reins dans la totalité de leur parenchyme.

A l'examen histologique, les lésions portent surtout sur les tubes contournés dont l'épithélium est complètement abrasé et dont la lumière est obstruée par les débris des cellules dégénérées. Tous les systèmes tubulaires sont atteints au même degré ; le filtre rénal est bouché par les débris épithéliaux. *Il s'est produit une nécrose brutale de tous les épithéliums sécréteurs.* Les lésions glomérulaires sont beaucoup plus légères, les lésions conjonctives sont minimes.

En somme : lésions de néphrite suraiguë avec nécrose massive de l'épithélium des tubuli contorti et oblitération consécutive des tubes urinifères expliquant l'anurie.

L'examen bactériologique du poumon a été pratiqué. On a obtenu une culture à peu près pure de pneumocoques.

L'ensemencement du sang et du parenchyme rénal n'a pas été fait.

OBSERVATION XVI

MOMMSEN. *Deutsch. med. Wochensch.*, 1879, n° 36

Néphrite aiguë type hématurique. Anurie. Pneumonie droite. Signes pulmonaires au second plan. Guérison.

Pierre B..., 12 ans.

Père emphysémateux, Mère et deux sœurs bien portantes.

A huit ans, fluxion de poitrine ; à neuf ans, scarlatine.

23 mars 1878. — L'enfant tombe subitement malade, sans cause visible. Il a un vomissement puis un frisson intense avec point de côté droit.

24 mars. — Point de côté devenu plus intense. Toux ; anorexie. Soif vive. Pas de céphalées accusées par le malade.

24 mars. — Entrée à l'hôpital.

Le malade est bien développé, couché sur le dos, la figure congestionnée. Pas de troubles nerveux. Il existe de l'herpès labial. Langue saburrale. Temps : $39^{\circ}3$; respiration : 28 ; Pouls, 104, fort. Ni lassitude ni œdème.

Thorax développé. Cœur régulier, pointe dans le 5^e espace.

Percussion : Sonorité normale aux sommets et à la face antérieure du thorax. A droite, en bas et en arrière, matité commençant à la 3^e côte avec résonnance tympanique vers l'angle de l'omoplate.

Auscultation : Premier bruit du cœur à la pointe, remplacé par un souffle doux. Respiration puérile. A l'inspiration, beaucoup de râles sibilants et ronflants à droite, en arrière et en bas. A l'expiration, souffle bronchique ; pas de râles crépitants, mais râles humides à bulles moyennes. Vibrations normales.

Le malade tousse peu, ne crache pas. Après un bain, la température tombe à $38^{\circ}4$. Vomissements bilieux. Anorexie.

25 mars, 7 heures du soir. — Temp. : $38^{\circ}3$; pouls : 90 ; respirat. : 26. On donne du salicylate de soude, qui est vomi.

26 mars. — Pendant la nuit, peu de toux. Pas de crachats. Le matin : $39^{\circ}7$. Pouls : 106. *Anurie trois jours*. Dans la nuit, le malade a uriné pour la première fois depuis son entrée. Urines : 50 cm. cubes, rouge foncé, très riches en albumine. Le dépôt de celle-ci correspondait à environ $\frac{1}{3}$ de la hauteur totale du liquide. Les urines contiennent en outre un important sédiment rouge brun, constitué de cylindres fibrineux épais, bruns et par d'assez nombreux *globules rouges*. Peu de chlorures. En arrière, à droite et en bas, bloc de pneumonie très manifeste. Respiration bronchique très marquée dans toute l'étendue de la matité.

A 11 heures : Temp. : $40^{\circ}4$. A 1 heure : 40° .

Lavement avec 6 gr. de salicylate de soude.

A 2 heures : Temp. : 40° .

Vers 3 heures, le malade, qui n'avait pas encore présenté de symptômes cérébraux, tombe dans un profond sommeil, avec stertor. On ne parvient pas à réveiller le malade, en

l'interpellant, en l'aspergeant d'eau froide, même en lui enfonçant de longues aiguilles dans la plante du pied : ces piqûres, cependant, provoquent quelques mouvements réflexes, très lents. Visage couvert d'une légère sueur, sans cyanose. A 5 heures, sommeil encore plus profond. Temp. : $39^{\circ}6$; respiration : 28 ; pouls : 96. A 5 h. 30, le malade reprend connaissance, mais c'est vers 6 heures seulement que la sensibilité reparaît complètement. A 7 heures, temp. : 39° . A 8 heures, temp. : $37^{\circ}6$. Le malade est agité, essaie de sortir de son lit et tombe par terre. Une selle aujourd'hui. *Anurie complète.*

27 mars. — Le malade a eu une nuit très agitée et a déliré beaucoup à haute voix. Il s'est calmé vers 6 heures du matin. Temp. : $39^{\circ}3$; pouls : 100 ; respirat. : 24. Le malade répond bien et se trouve très mal. La figure est bouffie, surtout autour des yeux. Pas d'œdème des jambes. Signes pulmonaires peu modifiés : forte bronchite diffuse et crachats rouillés. Dans la journée, la sécrétion urinaire reparaît, de sorte que dans la journée du 28, le malade rend 900 cm. cubes d'urine, de densité 1024 ; réaction acide. *Grande quantité d'albumine. Dépôt énorme de cylindres et de globules rouges.* Temp. max. : 40° . Le soir, pouls : 106 ; respirat. : 25. Pas de troubles nerveux, sommeil assez calme ; le malade ne tousse pas et n'a plus de point de côté. Pas de maux de tête.

6 heures, matin : Temp. $39^{\circ}8$; pouls : 108 ; respirat. : 26. La zone de matité commence vers le milieu de l'omoplate. Beaucoup de râles humides, rares crachats de pneumonie. Face très rouge, léger œdème des paupières. Urines jusqu'au matin du 29 : 1000 cm. cubes, plus claires, contenant moins de sang que celles du jour précédent, mais un sédiment congloméré très remarquable, formé de cylindres d'une coloration *brun foncé*, finement granuleux, en général épais et rugueux. L'albumine se comporte d'une façon spéciale. En chauffant l'urine, il se précipite une grande quantité de flocons blanc jaunâtre. En ajoutant 3 gouttes d'acide azotique, une grande partie du précipité se redissout et ce n'est qu'après addition d'un excès de réactif que le dépôt reprend son aspect primitif. Cette expérience, plusieurs fois répétée, a toujours été suivie du même résultat. L'addition d'une

petite quantité d'acide acétique n'a pas provoqué de dissolution d'une partie du dépôt formé sous l'action de la chaleur.

2 heures après-midi : Temp. : 40° ; pouls : 100 ; respirat. : 36. On donne 0 gr. 75 de sulf. de quinine.

9 heures du soir : Temp. : 37°6. Pas de troubles cérébraux à minuit 40.

29 mars. — Matin, temp. : 39°5 ; pouls : 96 ; respirat. : 32. On donne 0 gr. 75 de sulf. de quinine, la nuit pas de délire.

9 heures du soir : Temp. : 37°6. Pas de troubles cérébraux. 32. La pneumonie ne s'est pas étendue en arrière et en bas ; à droite et à gauche, beaucoup de râles humides. Expectoration peu abondante, malgré une médication appropriée. L'urine a le même aspect qu'hier, trouble, d'une couleur rouge brun sale. Réaction acide, densité 1026. Quantité d'albumine moyenne. Par contre, il y a toujours un dépôt très abondant formé de cylindres granuleux. Quantité (jusqu'au matin du 30) : 900 cm. cubes.

30 mars. — Matin, 6 heures : Temp. : 38°1 ; respirat. : 28 ; pouls : 88. A 10 heures, temp. : 39°3. A 2 heures, temp. : 40°8. On donne 5 grammes de salicylate de soude. A la suite de sueurs profuses, chute très marquée de la fièvre. A 4 heures du soir, temp. : 38°5 ; pouls : 84. A 7 heures, temp. : 37°. A droite, en arrière et en bas, il y a encore de la respiration bronchique jusque vers le milieu du scapulum. Beaucoup de râles. Urine beaucoup plus claire. Densité 1016, peu d'albumine, forte diminution du dépôt de cylindres, qui sont presque tous des cylindres purement fibrineux. A quelques-uns, seulement on voit adhérer des cellules épithéliales. Urines : 1500 cm. cubes.

31 mars. — Matin : temp. : 37° ; pouls : 80 ; respirat. : 24. Soir, temp. : 36°7. Urines : 1000 cm. cubes. Le malade se trouve bien.

1^{er} avril. — Matin, temp. : 36°5 ; pouls : 84 ; respirat. : 24. Soir, temp. : 37°2. Urines : 1000 cm. cubes.

2 avril. — L'urine ne contient plus qu'une petite quantité d'albumine et quelques cylindres.

6 avril. — Convalescence un peu retardée par la persistance de la bronchite. En arrière, à droite et en bas, la matité persiste, avec un frottement de pleurésie à l'auscultation. Dans l'urine, il n'y a plus que des traces d'albumine et plus de cylindres. Pas de fièvre.

12 avril. — Pendant les jours précédents, polyurie assez marquée. Urine : 3200 cm. cubes dans les 24 heures. On trouve encore une petite quantité d'albumine.

A partir du 16 avril. — On n'en trouve plus trace, les signes de bronchite ont disparu peu à peu.

1^{er} mai. — Le malade sort guéri.

OBSERVATION XVII

BERLIOZ

Pneumonie. Mort. Microbes dans les urines.

Malade âgé de 45 ans. Entré le 23 septembre, salle Jenner. La maladie a débuté par un point de côté, des frissons et de la fièvre. A son entrée, on constate une pneumonie droite. Rien au cœur.

Mort le 26.

L'urine du 26 au matin contient beaucoup d'albumine : 0,96 par litre.

L'examen microscopique des urines montre de nombreux cylindres granuleux, des cellules rénales, des leucocytes. Pas de globules rouges.

Quelques diplocoques et microcoques.

L'ensemencement montre ces 2 microbes. Une inoculation à la souris la fait mourir, mais on ne retrouve que le microcoque.

OBSERVATION XVIII

KEES ALEXANDER, *in thèse* CAUSSADE, rep. *in thèse* SCHMARINE

Otite. Pneumonie et néphrite concomittantes : œdèmes, anasarque, anurie, ascite, hydrothorax, albuminurie et hématurie. Guérison.

Louis Deyle, 9 ans.

Le 26 janvier 1881, l'enfant se plaint d'une violente douleur dans l'oreille gauche. Le lendemain, écoulement purulent par l'oreille.

Le 28 janvier, anorexie et toux légère. Dans la nuit suivante, le malade se sent de la fièvre et le lendemain la figure de l'enfant *était très gonflée*, surtout autour des yeux. *Le malade accuse des douleurs dans les deux côtés*. Depuis la veille, il n'a uriné qu'une fois et *une toute petite quantité d'urine*.

29 janvier : Le visage est assez fortement œdématié, surtout dans la région des paupières ; le ventre est légèrement ballonné. La région rénale est très sensible à la pression. La percussion montre une vessie pleine, mais le malade n'arrive qu'à rendre quelques gouttes d'urine, très concentrée et teintée de sang. On retire 1/4 de litre d'urine foncée rouge brun, acide. Poids spécifique : 1021. *Très riche contenu de sang et d'albumine*. Pas d'œdème des extrémités, pas d'ascite appréciable. Légère dyspnée. Cyanose d'intensité moyenne. Pouls : 122 ; resp. : 40 ; temp. : 40°.

L'examen du poumon montre l'infiltration des lobes gauches supérieur et inférieur. Le murmure y est diminué. Expiration prolongée. Nombreux râles sonores.

Traitement : KI. Boissons abondantes.

Le soir, pouls : 108 ; resp. : 36 ; temp. : 38°4.

30 janvier. — Depuis 3 heures du matin, crachats caractéristiques de pneumonie. Vomissements répétés et sueurs. Toux fréquente. Pouls : 84 ; resp. : 24 ; temp. : 37°. Le visage est moins gonflé ; la matité à droite et en haut diminue. A gauche, souffle tubaire. Les deux foyers sont en voie

de résolution. La sensibilité des régions rénales a diminué. Les douleurs de l'oreille persistent. Le soir, bain à 40°. Boissons abondantes.

Urines : 600 cm. cubes dans les 24 heures, acides, brunâtres. Densité : 1013. *Grande proportion d'albumine, peu de sang.*

31 janvier. — On constate un petit épanchement dans la plèvre gauche.

1^{er} février. — De nouveau, douleurs dans l'abdomen. Un certain degré d'*ascite*. L'épanchement pleural est un peu diminué. Le soir, ascension de la température à 40°5.

2 février. — Pouls : 120 ; resp. : 48 ; temps : 38°3. Tout le côté gauche, depuis la clavicule, est douloureux. Matité du sommet gauche. Nombreux râles crépitants et souffle bronchique à l'expiration. *L'ascite augmente*. L'épanchement pleural persiste. *La figure est de nouveau plus œdématiée*. Dans l'après-midi, crachats rouillés. Le soir, chute de la température. Bain chaud.

3 février. — Pouls : 84 ; resp. : 21. L'*ascite* et l'épanchement pleural persistent. On constate la présence de liquide dans la plèvre droite. *Gonflement œdémateux du scrotum*. Rien au cœur.

4 février. — Pouls : 96. L'*ascite* diminue ; urines : 600 cm. cubes en 24 heures. Densité : 1012. Acides.

L'albumine a diminué, mais reste très appréciable.

5 février. — L'*ascite* est si abondante que *le nombril fait saillie*. Anasarque du scrotum. A peine constate-t-on la pneumonie en haut et à gauche.

6 février. — L'épanchement pleural s'est accru des deux côtés. A gauche, il monte à deux travers de doigt au-dessus de l'angle de l'omoplate. A droite, à un travers de doigt.

Urines des 24 heures : 810 cm. cubes. Acides.

Albumine moindre que la veille, mais davantage de sang.

7 février. — Même état. Urines : 980 cm. cubes. Densité : 1013. Acides. Couleur jaune brun. Quantité plus considérable d'albumine et de sang.

10-11-12 février. — Sensiblement le même état.

13 février. — L'épanchement pleural a diminué des deux côtés. A droite, il a presque disparu. L'œdème du scrotum augmente. Appétit et sommeil revenus. Urine des 24 heures : 850 cm. cubes. Un peu moins trouble.

17 février. — Tous les épanchements ont disparu, de même que l'œdème de la face.

A partir du 12 mars. — L'urine ne contient plus d'albumine. La nutrition se fait bien.

OBSERVATION XIX

KEES ALEXANDER, *Ueber Couperose Pneumonie, Ueber acuter Nephritis*, Tübingen, 1882 (in th. CAUSSADE)

Scarlatine. Pneumonie. Néphrite aiguë. Guérison.

P... Marie, quatre ans et demi.

Petit malade délicat depuis sa naissance et plus pâle que sa sœur

8 novembre 1878. — Début d'une scarlatine par des vomissements, une éruption sur le cou qui, vers le soir du même jour, gagne le tronc ; sur l'amygdale gauche, léger dépôt diphtérique, adénopathie avec température : 39°9.

9 novembre. — L'exanthème s'étend sur le tronc et les extrémités.

14 novembre. — Eruption pâlit. L'angine et l'adénopathie ont disparu. Pas d'albumine dans les urines. Le petit malade se trouve bien.

3 décembre. — Dans les jours qui précédèrent, le petit malade avait perdu sa vivacité, un peu de son appétit. Urine examinée ce jour-là ne décèle pas plus d'albumine que les jours précédents, pas d'élévation de température.

6 décembre. — Deux vomissements. Le malade paraît pâle et bouffi, et par un changement qui contraste avec sa bonne santé antérieure, il se désintéresse de ses jeux et devient

somnolent, accuse des douleurs dans le cou, dans le ventre. Pouls : 150 ; respiration : 40, 48, légère et superficielle. Température : 41°1.

A la partie inférieure et postérieure du poumon droit, matité remontant jusqu'à l'angle de l'omoplate et presque au niveau de la ligne axillaire. — Auscultation : catarrhe des grosses bronches. Oligurie. Albuminurie assez considérable. Pas d'œdème.

A 9 h. $\frac{1}{2}$ soir, fort accès de tirage qui se prolonge jusqu'à 10 h. $\frac{1}{2}$. Râles sonores dans la poitrine à 11 heures du soir. Pouls : 160 ; respiration : 50, 60, superficielle, intermittente. Température, une demi-heure après le bain : 41°2. Le malade paraît un peu mieux. Agitation et cris dans le bain froid. D'ailleurs, pas de convulsions. Traitement : bains froids, mais retour de l'accès de dyspnée, affusions froides sur la tête et la nuque. Vin de champagne.

7 décembre. — Le matin, cyanose prononcée. Pouls : 130 ; respiration : 36 ; température : 39°6.

Etat des poumons : celui d'hier : matité avec maximum sous l'angle de l'omoplate ; elle s'est d'ailleurs un peu abaissée.

Timbre bronchique léger de la respiration. *Urines rares, troubles, d'une couleur rouge brun foncé.*

Le soir, le petit malade est resté inconscient toute la journée. Faciès agité, fréquemment, par des secousses convulsives. Cyanose intense. Pouls : 132 ; respiration : 32 ; température : 40°3 ; 1 gr. 50 quinine en lavement.

8 décembre. — Matin : plus de selles diarrhéiques. Pouls : 140 ; respiration : 50 ; température : 40°2.

Matité de la région inféro-postérieure du poumon droit, s'étend jusqu'à l'épine de l'omoplate.

Urine : *moins foncée en couleur.*

6 décembre. — Matin. Pendant la nuit, vomissements. Délire. *Anasarque.* Pouls : 144 à 150 ; respiration : 60 ; température : 39°8. *A la partie postérieure du poumon droit dans toute la zone du lobe supérieur, matité s'étendant jusqu'à la deuxième côte.*

A la partie inférieure du lobe inférieur droit, la matité est moins prononcée.

Urine quelque peu hématique.

Soir. — Le malade paraît un peu mieux, plus conscient. Aucun changement du côté des poumons. Un peu d'urine. Pouls : 120 ; respiration : 38 à 40 ; température : 39°6.

10 décembre. — Œdème des paupières. Altération du faciès, diarrhée. Pouls du matin : 128 ; du soir : 140 ; respiration : 56 à 60 ; soir : 45 ; température : 39°6.

Température du soir : 40°8. Les bases inférieures du poumon sont libres. *Au niveau du lobe supérieur, résonnance tympanique. La couleur de l'urine est toujours rouge brun foncé.*

Quantité d'urine : 100 grammes environ.

11 décembre. — Pouls : 120-128 ; respiration : 30 ; température : 39°2 (40°).

12 décembre. — Dans la nuit, le malade revient un peu à lui. Il est pâle et en proie à une diarrhée continue. Pouls : 120 à 125, tantôt ample, tantôt petit. Respiration : 40 ; température : 40° (40°2).

13 décembre. — Pendant la nuit, le patient revient à lui. Diarrhée, accès de toux. Pouls : 126 ; le soir : 120-124 ; respiration : 40 soir ; pouls : 32 ; température : 38°7 ; soir : 39°7. Dans le lobe supérieur droit : râles crépitants, timbre légèrement bronchique de la respiration. Anurie. La mère nous fait observer qu'elle a remarqué du gonflement des pieds.

14 décembre. — Le malade est plus gai aujourd'hui. Pouls : 108 (118), plein et fort, énergique ; respiration : 38 ; température : 38°2 (39°3). Au niveau du lobe supérieur droit, son tympanique. Râles sonores, *Un peu d'urine plus claire que les jours précédents, mais pourtant encore fortement albumineuse.*

15 décembre. — Pendant la nuit, le malade est très agité ; la plupart du temps inconscient. Diarrhée.

Plusieurs vomissements. — Aspect extraordinairement faible et misérable.

Dépôt assez abondant de muguet. (Traitement : Chlorate de Potasse 10 pour 200 d'eau). Pouls : 110 à 120 ; respiration : 30 environ ; température : 37°8.

Bains chauds.

16 décembre. — La diarrhée a cessé. Le muguet a disparu. Le malade se trouve tout à fait bien, et on lui a donné à manger.

Dans la partie postéro-supérieure du poumon droit, on constate toujours et même aujourd'hui un son tympanique. Râles crépitants. *Moins d'albumine dans l'urine, qui ne contient plus de sang.* Bains chauds. Température normale.

17 décembre. — Facies pâle. Poumon comme hier. *Urines très rares.* Plus de diarrhée.

18 décembre. — *L'urine est d'aspect sensiblement normal, et ne contient presque plus d'albumine.*

22 décembre. — *L'albumine a disparu,* plus aucun symptôme du côté des poumons. Appétit paresseux.

3 janvier 1879. — En dehors d'une inappétence prolongée, l'histoire du malade n'offre plus rien d'anormal à signaler.

Dans le courant des dernières semaines, la guérison complète s'est confirmée.

Pronostic de la néphrite :

Trois mois après, le même malade fut atteint d'une pneumonie nouvelle ; pneumonie à la vérité d'une *évolution courte qui ne se fit remarquer par aucune complication et dont la crise s'accompagna d'une défervescence brusque.*

OBSERVATION XX

FERRAND et D'HALLUIN. *Soc. de Pédiatrie*, 1908

Néphrite avec œdèmes et anasarque. Pneumonie et pleurésie concomittantes. Mort. Autopsie. Examen histologique.

Enfant B..., six ans.

23 mars 1907. — L'enfant se plaint d'un léger malaise et refuse de dîner.

24 mars. — Dit avoir mal à la tête et demande à rester au lit. Vers midi, on s'aperçoit que son visage et son corps *sont un peu œdématiés*. Nous le voyons le même jour dans l'après-midi. Il est abattu, somnolent ; langue sèche. Temp. : 38°4.

Il présente un œdème blanc, mou, presque généralisé. La face surtout est bouffie ; les paupières gonflées, les membres inférieurs et le tronc gardent le godet à la pression.

L'enfant est un peu dyspnéique, mais à l'*auscultation du cœur, et des poumons, on ne trouve rien d'anormal*.

On obtient difficilement un peu d'urine foncée, très albumineuse.

25 mars. — Œdème généralisé. Face blême, bouffie, lèvres cyanosées. La dyspnée s'est accentuée. Il y a des vomissements fréquents. Temp. : 40°4.

A la base du poumon droit, matité s'étendant jusqu'à l'épine de l'omoplate. Dans la même région, souffle intense à tonalité élevée, ressemblant à un souffle pleurétique fort et aigre. Egophonie et pectoriloquie aphone au-dessus de l'épanchement, quelques râles de bronchite ; assourdissement des bruits cardiaques, pas d'augmentation appréciable de la matité précordiale. Urines rares, foncées, très albumineuses.

26 mars. — L'enfant se cyanose davantage. Temp. : 38°8.

A l'examen des poumons, mêmes signes physiques. Le souffle paraît plus intense. La ponction ramène un liquide légèrement hémorragique très fibrineux. Centrifugé, il monte un culot abondant composé de quelques hématies et de polynucléaires en grande quantité. On y trouve facilement de nombreux pneumocoques encapsulés. Dans l'après-midi (temp. : 39°8), la dyspnée et la cyanose augmentent. Matité un peu plus étendue et on perçoit des crépitants en un point limité. Malgré la saignée de 200 grammes, l'état s'aggrave, les vomissements sont fréquents, l'œdème généralisé persiste. L'enfant n'urine pas, s'agite de plus en plus, convulse et meurt dans la nuit.

Autopsie :

A l'ouverture du thorax, on trouve un litre de liquide citrin fibrineux dans la plèvre droite. Une centaine de grammes sort du péricarde. Anses intestinales baignant dans le même liquide.

Pneumonie, au stade d'hépatisation rouge, de tout le lobe inférieur du poumon droit.

Foie dur, congestionné.

Reins légèrement augmentés de volume, substance corticale plus pâle que normalement.

Rate volumineuse. Cœur dépoli sur la mitrale.

Examen histologique :

Poumons : lésions de pneumonie franche. Sur les coupes, pneumocoques en abondance.

Sur les frottis de reins et de rate, on trouve le même microbe, décelé pendant la vie du malade dans le liquide pleural.

Reins : Lésions disséminées et assez superficielles de néphrite parenchymateuse.

OBSERVATION XXI

In thèse CAUSSADE (résumée)

*Pneumonie de la base droite Oligurie, hématurie. Mort.
Néphrite parenchymateuse. Bactéries dans le rein.*

Lepetit Jacques, 58 ans, entre le 10 octobre 1889, dans le service du Professeur Dieulafoy.

Début de la maladie le 5, par un frisson intense. Sueurs profuses depuis. Point de côté droit, dyspnée. Hyperesthésie cutanée de la paroi thoracique droite. Points diaphragmatiques avec hoquet. Pas de matité. Frottements à la périphérie de la base du thorax. Râles et frottements à gauche. Cœur . rien. Albumine : léger nuage.

11 octobre. — Temp. : 38° Asphyxie, cyanose. Souffle tubaire avec râles crépitants en couronne. Pas de crachats. Oligurie, urines : 300 gr. Albumine et hématies dans les urines. Mort.

Autopsie :

Hépatisation grise du lobe inférieur droit. Pleurésie droite.

Reins : poids 160 et 162 gr., mous, pâteux avec décortication facile. Teinte rouge vineuse et après ablation de la capsule, le sang s'écoule abondamment. La surface de l'un des deux était le siège de 3 hémorragies coagulées. Le reste de la surface était parsemé de petits kystes, les uns remplis de liquide sanguinolent, d'autres entièrement hémorragiques. Epanchement sanguin marqué à la base des pyramides de Malpighi. Le second rein est à peu près analogue au premier.

Pas de dégénérescence amyloïde au niveau des glomérules qui sont le siège d'une glomérulite intense. Par contre, dans les tubes collecteurs, dégénérescence amyloïde caractérisée par une teinte rouge fixée sur l'épithélium de ces tubes (réaction au violet de méthyl). Les glomérules présentent un volume considérable. Pas de prolifération des noyaux de la capsule, qui n'est pas épaissie. A l'intérieur des glomérules, pas de globules rouges.

Les tubes contournés ont leur épithélium normal ; cependant, quelques-uns contiennent des cylindres obstruant leur lumière, de même dans les anses de Henle. La médullaire offre des lésions franchement inflammatoires. Les tubes ont leur calibre normal. Le sang occupe la plupart des tubes collecteurs, en si grande abondance qu'on ne voit plus l'épithélium. Dans l'intervalle des caillots, on s'aperçoit qu'il est représenté par des débris de cellules dont restent les noyaux accolés à la paroi du tube. Ces cellules épithéliales se retrouvent au milieu des cylindres hématiques. Sur d'autres tubes, l'épithélium est granuleux et certaines cellules ont un noyau énorme. Dégénérescence graisseuse au niveau des tubes collecteurs. Les leucocytes sont répandus par trainées au milieu de ces tubes. Dans quelques-uns, on voit des éléments plus fortement colorés, mais non caractéristiques.

La corticale montre, au milieu des globules rouges, des pneumocoques abondants.

OBSERVATION XXII

LITTLE. *Lancet*, 1888 (Th. CAUSSADE)

Case of acute pneumonia and cronic Bright's disease.

Dans la séance de l'Académie royale d'Irlande, le 14 mai 1888, le Docteur Little présentait le cas suivant : *Pneumonie aiguë et mal de Bright chronique chez un enfant de quatre ans*. On reçut cet enfant à l'hôpital le 31 mars de cette année. Suivant le récit de sa mère, l'enfant était en parfaite santé les jours précédents, et la veille de son admission à l'hôpital, il jouait à la maison. La seule chose qu'elle eût remarqué, et c'est ce qui l'avait engagée à conduire son enfant à l'hôpital, *c'était l'œdème qui recouvrait tout son corps*. Cet œdème avait commencé par la face. Et quand je reçus le petit malade, il présentait l'aspect caractéristique d'un Brightique. L'œdème était généralisé, et il y avait tout lieu de penser que le *péritoine contenait du liquide ascitique*. La miction ne donna *que quatre onces d'urine dans les premières vingt-quatre heures* de son séjour à l'hôpital : quantité insuffisante pour permettre à l'urinomètre de flotter, de sorte qu'on ne peut examiner sa densité. Elle était plutôt boueuse que haute en couleur ; chauffée, elle décelait une quantité énorme d'albumine, à tel point que le coagulum prenait *les trois quarts de la quantité de l'urine*. Le microscope montrait une grande quantité de cristaux d'acide urique et des *granulations nombreuses*. La température était très élevée, dépassant 104 degrés Fahrenheit. Toux peu fréquente, petite ; pas d'oppression de la poitrine, sauf à un moment, quand on mettrait l'enfant dans les bains chauds ; la respiration s'élevait à 76.

Cet enfant avait été soigné à l'hôpital dix mois auparavant, dans le service du Docteur Beatty, *pour une maladie de Bright*, et on nous certifie qu'avant sa sortie de l'hôpital, son urine ne *contenait pas trace d'albumine*. La plupart des étudiants assistant à la consultation reconnurent le petit malade et me firent remarquer que son œdème actuel était

moins généralisé que celui qu'ils avaient constaté dix mois auparavant. Son séjour à l'hôpital ne fut que de trois jours.

A l'autopsie : Grande quantité de liquide infiltré dans la peau et dans la plèvre. Les reins, au lieu de présenter des hémorragies et de la congestion, étaient pâles, à l'exception d'une *légère zone congestive à la base des pyramides*.

A l'ouverture du thorax, on découvrit que l'enfant était mort d'une *pneumonie qui avait passé inaperçue pendant la vie*. Trois noyaux de pneumonie existaient, l'un dans le lobe moyen et deux dans le lobe inférieur du même poumon. Les reins examinés histologiquement par le Docteur Bewley, présentaient les altérations suivantes : Tubes contournés, presque complètement obstrués par l'épithélium desquamé et par les cylindres d'albumine.

OBSERVATION XXIII

In th. CAUSSADE (Résumée)

Pneumonie. Hématurie. Dyspnée. Coma. Mort. Néphrite parenchymateuse. Diplocoques dans le rein.

Béraud François, 52 ans.

Il y a 10 jours, frisson, dyspnée, point de côté gauche.

A l'entrée : Matité de la base gauche en arrière. Agitation et délire, dyspnée excessive. *Sang dans les urines* avec albumine en quantité considérable. Oligurie. Temp. : 39°.

29 avril 1890. Délire de plus en plus marqué, avec agitation. Mêmes signes à l'auscultation. Temp. : 38° , 39°. Oligurie.

30 avril. — Dépression, coma, mort. Pas d'urine.

Autopsie :

Poumon droit : hépatisation grise suppurée totale.

Reins volumineux. Poids : 220 gr. Hémorragie dans la corticale, occupant surtout des îlots de sclérose. Artères efférentes et afférentes des glomérules remplies de caillots volu-

mineux. Cette hémorragie est extra-tubulaire. Les tubuli ne contiennent pas de globules rouges.

A la base des pyramides de Malpighi, le paquet vasculaire est entouré d'un manchon fibreux avec des hémorragies en foyer.

Les artères de la substance pyramidale et les artères émanant des branches des vaisseaux droits qui gagnent la médullaire et les colonnes de Bertin sont thrombosées et sclérosées.

Diapédèse très considérable dans la corticale. Dans certains glomérules, on ne voit que des globules blancs. Au milieu des globules rouges et blancs, se voient de petits éléments accouplés, ovalaires, sans halo, colorés en bleu par le Gram. Quelques-uns même sont à l'intérieur des leucocytes.

Sclérose diffuse, systématisée ; certains tubes urinifères présentant des altérations de dégénérescence à l'exclusion d'autres. Compression des tubuli, des anses de Henle. Les tubes urinifères sont remplis par une matière colorée en rouge vif par le carmin. La sclérose est très marquée au niveau des artères de la base de la pyramide. Au niveau de la corticale, glomérulite à tous les degrés.

CHAPITRE III

Les Néphrites à Pneumocoques au cours ou après d'autres affections pulmonaires que la pneumonie.

Ces néphrites ont été signalées au cours des affections de la plèvre et du poumon relevant de ce microbe : bronchites, congestions pulmonaires, pleurésies, etc.

Une place à part doit leur être faite au cours de la broncho-pneumonie et de la grippe.

Lors des épidémies récentes de cette dernière maladie, maintes recherches ont été faites sur la bactériologie de cette affection. Nous ne saurions les rappeler. Mentionnons toutefois que rarement les néphrites qui apparaissent chez les grippés sont mono-microbiennes. Elles sont dues le plus souvent aux associations du pneumocoque avec le streptocoque. Plus rarement, avec le bacille de Loeffler ou le tétragène.

Florand rapporte 12 cas de grippe, avec 6 morts du cinquième au huitième jour, par pneumonie double. La ponction du poumon ou l'examen des liquides pleuraux montra du pneumocoque pur. On se repor-

tera également à la statistique de Gaté et Dechosal (Voir *Formes cliniques*.)

Il est d'ailleurs délicat de faire la part du pneumocoque dans les complications de la grippe, et Lacassagne dit que le streptocoque est plus fréquent que le premier. Dans les chiffres qu'il publie, en effet, 37 pleurésies purulentes et 18 affections pulmonaires relèvent du streptocoque pour 7 pleurésies et 5 affections pulmonaires, du pneumocoque. Dans la thèse de Joltrain, on trouve une observation concernant un malade avec état grippal, signes de pneumonie bâtarde du sommet droit, et qui mourut d'urémie.

Dalemier et Florand ont décrit les formes rénales de la grippe, avec albuminurie massive et parfois phénomènes urémiques ; de même, Freemann, qui rapporte un cas de néphrite aiguë au cours de la même maladie.. Weill et Dufourt relatent 5 cas de néphrite aiguë après grippe, sur 167 observations. Ces auteurs disent ne pas savoir exactement la part prise par le pneumocoque dans la détermination de ces lésions rénales. Weichselbaum, dans un très important travail sur la bactériologie de la grippe, rapporte un cas concernant une jeune fille qui fut atteinte d'une néphrite aiguë avec albuminurie abondante au cours d'un influenza. Dans les urines, il trouva des diplocoques qu'il put identifier au pneumocoque, cultiver et inoculer.

Roze, au cours d'une épidémie d'influenza, observée à Strasbourg, observa des complications diverses et dans un cas une néphrite hématurique. Il s'agissait du pneumocoque.

Les néphrites dues au microbe de Talamon-Fraenkel ne sont pas rares au cours de la broncho-pneumonie, mais passent très fréquemment inaperçues. Elles s'expliquent d'ailleurs par la fréquence des broncho-pneumonies relevant de ce microbe.

Neumann, sur 16 broncho-pneumonies, le trouve 10 fois. Netter, sur 53 cas observés, le trouve 15 fois pur et 14 fois associé. Le streptocoque vient ensuite, avec 12 cas. Netter lui attribue (au pneumocoque) la moitié des broncho-pneumonies de l'adulte.

Lombroso, Jaccoud, Ménétrier avaient fait des constatations analogues, de même que Babès, puis Ortmann.

La raison pour laquelle les néphrites passent inaperçues au cours des broncho-pneumonies du nourrisson, tient aux signes cliniques légers ou absents, à la difficulté d'examiner les urines, à la rapidité d'évolution vers la mort. Un examen systématique des urines par sondage, pendant la vie, par ponction vésicale post mortem, comme nous l'avons fait, et la culture de fragments de rein montreraient, dans nombre de cas, que ce dernier fut intéressé et souvent fut la cause de la mort, attribuée uniquement à la lésion pulmonaire. On se défiera, en particulier, de l'œdème des pieds, présenté par les nourrissons broncho-pneumoniques, œdème qui précède souvent de peu le décès. Il est très fréquemment symptomatique d'une néphrite restée ignorée.

CHAPITRE IV

Néphrites à Pneumocoques succédant aux affections de la Gorge, du Nez et des Oreilles.

La part du microbe de Talamon-Fraenkel dans l'éclosion de ces néphrites est certainement considérable. On a signalé depuis longtemps les complications lointaines des angines aiguës et les travaux de Verneuil et de Lasèque en font non des maladies locales, mais bien des affections générales.

Kannenbergl cite trois cas de néphrite aiguë après amygdalites, cas dans lesquels il trouva une grande quantité de microbes dans les urines.

Bouchard, dans des circonstances analogues, fait les mêmes constatations. Les néphrites infectieuses sont l'une des complications viscérales les plus fréquentes des amygdalites (Ruault, Teissier et Roques, Dupeu, Bourges, Chauffard), et « l'on est en droit de considérer que l'amygdalite et la néphrite sont deux localisations spéciales d'une même maladie infectieuse » (Sigogne).

Il suffit de songer à la fréquence du pneumocoque dans la bouche de sujets absolument sains (1), pour se rendre compte que nombre de néphrites après angines relèvent de cet agent.

En mars 1891, Jaccoud et Ménétrier font connaître les angines dues à ce microbe et, la même année, en rapportent un cas avec fausses membranes, inoculation et coupes. Nous-même rapportons dans ce travail des cas de ce genre. Le travail de Weinberg y est consacré et on y relève une observation d'angine à pneumocoques, avec albuminurie abondante.

Widal et Bezançon demandaient, en 1896, une revision des angines dites à streptocoques et par le procédé de culture sur sérum pur dû à Bezançon et Griffon, ces auteurs, par l'épreuve de l'agglutination du pneumocoque, montraient que, sur 10 malades pris au hasard et atteints d'angines aiguës, non diphtériques, la séro-réaction était positive. Ces angines coexistent souvent avec de l'herpès, rentrant dans le cadre de la fièvre herpétique de nos pères, qui est, en réalité, une pneumococcie en miniature.

Pallegoix rapporte de nombreuses observations de néphrites après angines. Malheureusement, la recherche microbienne dans les urines ne fut pas faite.

(1) Netter, dans ses recherches faites sur les microbes de la bouche de 125 sujets sains, trouve :

pneumocoque...	15,5 à 20 p. 100 des cas
streptocoque...	5,5 p. 100 des cas
b. encapsulés...	4,5 —

Basser et Gasparini font, dans le mucus nasal, les constatations suivantes :

pneumocoque...	13,3 p. 100 des cas
streptocoque...	8,6 —
b. encapsulés...	2,5 —

On la trouve dans quatre cas d'amygdalites, suivis de néphrites, rapportés par Baduel. Dans ces observations, il isola le pneumocoque dans les urines et, plus heureux que Michele, le trouva dans le sang.

De même que les angines, et participant de la fréquente présence du pneumocoque dans le cavum, ne sont pas rares les néphrites après otites. On les retrouve dans nombre de nos observations.

Netter, en 1886, reconnut la grande fréquence avec laquelle l'otite est due au diplocoque de Talamon-Fraenkel. En 1887, Zaufal, examinant le liquide après parentéèse du tympan, le retrouve dans nombre de cas, à l'exclusion de tout autre microbe. Lermoyez, Helme, Chatellier arrivent aux mêmes résultats. Netter admet que le staphylocoque que l'on rencontre parfois est un agent infectieux secondaire, envahissant la caisse après la disparition du pneumocoque, qui est un microbe à vitalité courte. Il faut citer également Moos, Kuhn, Coussieu et la thèse de Gallois.

Pour Rassel et Simmonds, l'otite est la cause principale des néphrites du nourrisson. Ce n'est pas l'avis de Goulkewitch, qui retrouve l'association des deux maladies 5 fois sur 22 cas seulement. Par contre, dans la thèse de Schengelidzé (citée par Goulkewitch), on trouve que les otites purulentes chez le nourrisson se trouvent dans 70,5 % des cas de néphrite aiguë (1).

Tout nous conduit donc, la logique comme les faits cliniques et expérimentaux, à admettre la fréquence

(1) On trouvera dans l'étude de Robert Rendu des indications bibliographiques très complètes sur les otites du nourrisson.

jusqu'ici un peu méconnue des néphrites à pneumocoques après les otites dues au même agent. Il est certain, comme nous l'avons déjà fait remarquer, que, un certain nombre de néphrites dites primitives sont en réalité secondaires à des otites passées inaperçues et restées latentes. Certains faits, tels qu'on les trouve dans Michele, pourraient, nous semble-t-il, se rapporter à de pareils cas.

Ces néphrites sont fréquemment hématuriques et en général peu graves. Dans certains cas de microbes virulents, la néphrite suit immédiatement l'angine ou l'otite, au lieu de survenir trois ou quatre jours après son début, comme il est de règle, affecte un type suraigu, avec anurie presque complète et mort très rapide (1).

(1) Ces lésions massives s'expliquent par les expériences de Lexer. Cet auteur, badigeonnant le pharynx de lapins avec une culture de streptocoques, amène la mort de l'animal en 24 ou 48 heures. A l'autopsie, le streptocoque est retrouvé au niveau des viscères et le rein a des lésions extrêmement prononcées.

Observations.

OBSERVATION XXIV

Docteur DUFOUT, *Journ. méd. Lyon*, 1924

Otite. Néphrite hématurique. Vaccinothérapie.

V... fillette, âgée de 26 mois.

Pendant la dernière quinzaine de septembre, cette enfant voisina constamment avec ses cousins qui furent atteints d'angine à points blancs (pneumocoques). Sa bonne fut également atteinte d'une angine de même nature.

L'enfant rentre à Lyon le 1^{er} octobre et, pendant cinq à six jours, présente un caractère grognon, manque d'appétit et vomit presque chaque jour.

Le 7 octobre. — Apparaît un écoulement d'oreille à gauche.
Temp. : 39°.

Le 8. — Albuminurie avec urines foncées. Les jours suivants, la température oscille, puis décroît, mais se relève le 13, en même temps que les signes de néphrite s'accusent. Les urines sont noirâtres, renferment du sang et tombent à 400 gr. par jour.

Le 15. — Temp. : 39°6.

Le 16. — Temp. : 40°4. *L'examen microscopique des urines révèle des pneumocoques abondants, des hématies, des cylindres.* Quantité : 350 cm. cubes.

On fait un demi cc. de vaccin antipneumococcique.

Le 18. — 1 cmc. de vaccin antipneumococcique.

Le 19 et les jours suivants. — Idem.

A la suite de la première injection de vaccin, la température tombe brusquement de 40° à 36°8 le lendemain matin et 36°2 le lendemain soir.

Devant cet abaissement excessif, on donne des bains chauds et on attend un jour pour reprendre le vaccin.

La température remonte le 18 au matin à 39°2. Une seconde injection de vaccin est faite et, le soir, la température s'abaisse de nouveau à 37°5 et le lendemain matin à 36°4.

Depuis lors, quatre nouvelles injections furent pratiquées et l'apyrexie demeura complète.

Les urines se clarifièrent rapidement et remontèrent peu à peu à 450 cm. cubes le 10, à 700 cm. cubes le 15.

A la date du 1^{er} novembre, l'enfant avait repris son aspect habituel, mais il persistait quelques traces d'albumine.

L'écoulement d'oreille s'est tari le 22 octobre, après avoir duré quinze jours.

OBSERVATION XXV

Docteur DUFOURT, in *Journ. méd. Lyon*, 1924)

Angine simple. Otite double à pneumocoques. Néphrite hématurique.

D..., garçon, 10 ans.

Prend brusquement un peu d'angine et, en même temps, une otite double à pneumocoques, en octobre 1922. Fièvre élevée. Les oreilles suppurent abondamment, il y a un peu d'œdème de la région mastoïdienne des deux côtés. Cependant, un spécialiste ne juge pas nécessaire d'intervenir. Quelques jours après le début des écoulements auriculaires, l'enfant se plaint de violentes douleurs lombaires. Les urines sont rares, foncées, renfermant trois grammes d'albumine par litre.

Puis, brusquement, survient une hématurie peu abondante, mais formée de sang presque pur. Les mictions sont très douloureuses, à cause de l'expulsion de petits caillots. Les phénomènes aigus de néphrite durent environ quinze jours, pendant lesquels il y eut plusieurs petites hématuries. La

dysurie et la douleur, pendant les mictions, persistèrent pendant toute cette période, les douleurs lombaires aussi. Il n'y eu jamais d'œdème, pas même d'œdème malléolaire. L'excrétion chlorurée était normale.

L'analyse urinaire ne révèle pas de troubles de la dépuratation azotée. *De nombreux pneumocoques furent, à diverses reprises, constatés dans les urines.*

Aux poumons, il y eut, pendant trois ou quatre jours, dans la fosse sus-épineuse gauche, quelques petits bruits anormaux, qui firent craindre un début de lésion tuberculeuse. Ces signes disparurent et furent probablement sous la dépendance d'un petit foyer fugace de congestion pneumococcique.

Le cœur ne présente rien d'anormal. Tension non modifiée. Les écoulements d'oreille se tarirent lentement. La néphrite s'amenda peu à peu. On put constater microscopiquement des globules rouges dans l'urine, pendant plus d'un mois.

L'albuminurie oscilla plusieurs semaines autour de 1 gr., avant de tomber à 0 gr. 25, dose qui est restée fixe depuis un an. Cette albuminurie est de type orthostatique ; elle n'est pas très régulièrement fixe et ne paraît pas influencée par les repas et l'alimentation en général.

OBSERVATION XXVI

MICHELE, *in th.* SCHMARINE

Mort rapide avec phénomènes d'asphyxie. Exsudat laryngé à pneumocoques. Autopsie : Pneumonie. Néphrite parenchymateuse aiguë.

Examen histologique.

Bactériologie et inoculation : Diplocoques lancéolés dans le rein.

R... Rose, âgée de quinze mois. La maladie commence par une forte fièvre et phénomènes de *sténose laryngée*. Mort quarante-huit heures après, avec signe d'asphyxie.

Autopsie :

Faite vingt-cinq heures après la mort, montre les lésions suivantes : dans le larynx, la trachée et les bronches, jusqu'à la pénétration de celles-ci, dans le parenchyme du poumon, la muqueuse est recouverte par un *exsudat fibreux s'enlevant facilement et faisant voir alors des érosions de l'épithélium*. Pneumonie au premier stade ; signes de néphrite parenchymateuse aiguë ; légère tuméfaction de la rate : stase veineuse du foie.

Histologie :

Gonflement et nécrose de l'épithélium rénal avec exsudat dans la lumière des tubes. Dilatation des alvéoles pulmonaires avec rupture des parois inter-alvéolaires. D'autres alvéoles remplies de sang ou d'un exsudat fibrino-purulent. Hyperhémie de la rate.

Bactériologie :

Examen microscopique du poumon et du rein, confirmé par la culture, montre une énorme quantité de diplocoques lancéolés. *Le même résultat s'obtient à l'examen de l'exsudat fibrineux du larynx*. Les plaques d'isolement fait avec celui-là donnent de nombreuses colonies de streptocoque pyogène, moins nombreuses néanmoins que celles de diplocoque. Deux lapins sont inoculés respectivement avec le rein et avec l'exsudat fibrineux. Les deux meurent vingt-quatre heures après, présentant dans le sang le seul diplocoque en grande quantité. Cultures en bouillon et sur agar faites avec ce dernier donnent des diplocoques et sont virulentes pour la souris.

CHAPITRE V

Néphrites à Pneumocoques survenant dans le cours de Scepticémies dues à cet agent.

Ici, le rein est englobé dans le processus septicémique général. Le pneumocoque colonise au niveau de son épithélium, tout comme dans les autres organes.

Ces néphrites n'offrent par elles-mêmes ni étiologie spéciale, ni symptômes particuliers. Il s'agit fréquemment d'enfants ou de nourrissons et le tableau clinique se réduit à peu de signes : amaigrissement, hypothermie, vomissements et diarrhée, torpeur, puis coma et mort.

Chez l'adulte, le tableau général domine les symptômes de lésion rénale. Le pronostic est extrêmement sombre et la mort survient dans 95 % des cas (1).

(1) Consulter la thèse de Jeandin inspirée par le Professeur Pic.

Observations.

OBSERVATION XXVII

PIC et BONNAMOUR

*Septicémie. Péricardite. Splénomégalie. Néphrite infectieuse.
Mort avec signes d'œdème pulmonaire et de collapsus cardiaque.*

Autopsie : Symphyse péricardique. Néphrite aiguë.

Jeune femme, 22 ans, accouchée depuis cinq mois, entre à l'hôpital avec des symptômes d'infection grave contrastant avec le peu d'importance des signes physiques : signes de congestion pulmonaire avec œdème et de pleurite avec signes fugaces d'épanchement, sans qu'à aucun moment de l'évolution nous ayons pu noter de symptômes nets d'hépatisation, mais en plusieurs points, simplement, des foyers de râles plus ou moins fins, à siège variable. En même temps, fièvre élevée, sueurs abondantes, abattement, état typhique. Dyspnée constante et tachypnée. Cœur sourd. Urines foncées albumineuses.

Le huitième jour, il se produit une ébauche de défervescence, mais sans amélioration de l'état général, puis réascension de la température aux environs de 41° et ensuite grandes oscillations au cours desquelles, au dix-septième jour, survient une péricardite sèche, avec assourdissement des bruits du cœur, aggravation générale, splénomégalie et signes de néphrite infectieuse.

Mort le vingt-unième jour, avec température à 40° et des signes d'œdème pulmonaire avec collapsus cardiaque.

Autopsie :

Double symphyse cardiaque ; œdème pulmonaire. Aucune trace de tuberculose. Adhérences pleuro-péricardiques. Symphyse péricardique récente ; à la face postérieure, entre les tractus cellulux, exsudat demi-liquide, fibrineux, jaunâtre.

Rate : 440 grammes ; diffluyente. Foie : 1850 grammes ; gras, infectieux, avec îlots de dégénérescence granulo-graisseuse.

Rein gros : 160 gr. ; la corticale est augmentée d'épaisseur, décolorée, marbrée par places, couleur blanc jaunâtre, avec piqueté rougeâtre. La médullaire est congestionnée. L'examen anatomo-pathologique (Professeur Paviot) a montré des lésions de néphrite interstitielle aiguë.

OBSERVATION XXVII

Docteur BOUCHUT

Pneumococcie avec pneumonie à évolution prolongée (pneumonie hyperplasique). Néphrite aiguë. Syndrome myocardique et signes d'intoxication des centres nerveux sans méningite ni lésions encéphalitiques apparentes.

Autopsie. Examen histologique.

Cr... Périne, 29 ans, entre dans le service du Docteur Bouchut le 10 mars 1922.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

A 18 mois, la malade contracte la coqueluche et tousse depuis, particulièrement l'hiver. Pas de maladies infectieuses. Réglée à 17 ans, régulièrement ; elle n'a eu ni enfants, ni fausse-couche.

A 20 ans, elle aurait eu une pneumonie gauche, qui semble avoir été typique, avec température à 40°, grand frisson, défervescence brusque au neuvième jour.

En 1921, la malade ayant eu quelques crachats hémoptoïques, consulte un médecin, qui parle de lésions pulmonaires. Mais la malade continue son travail et tout s'apaise spontanément.

L'affection actuelle a débuté brusquement, le 18 mars, par un grand frisson, une élévation de la température à 40°5 et de l'agitation. Le 19, apparaît un point de côté violent sous le mamelon droit. Le médecin appelé envoie la malade à l'hôpital.

A l'entrée : Jeune fille présentant de la dyspnée avec polypnée assez vive (40 à 50 respirations à la minute), agitation marquée, sans délire. Elle tousse un peu et évacue des crachats rouillés, gommeux, adhérents, typiques. Le point de côté a presque complètement disparu.

Aux poumons : signes de pneumonie lobaire du sommet droit avec matité occupant les fosses sus et sous-épineuses, vibrations exagérées. A l'auscultation, souffle tubaire avec quelques runcus, pas de râles crépitants. Dans tout le reste du poumon, la sonorité est normale en arrière, avec des runcus nombreux à la base. En avant et à droite, sonorité normale, murmure normal, nombreux râles secs. A gauche, en avant comme en arrière, on ne perçoit que quelques râles disséminés de bronchite banale. La pointe du cœur bat dans le quatrième espace en dedans du mamelon. Rythme régulier à 120. Rien à signaler. Anorexie complète, langue saburrale non rôtie. Abdomen douloureux dans la région épigastrique et au niveau de l'hypocondre droit. La contracture de défense empêche l'exploration.

Foie et rate non perçus. Réflexivité normale. Pupilles égales, réagissant aux deux modes.

Dans les urines, présence d'albumine, pas de sucre.

14 mars 1923 (Docteur Bouchut). — Il s'agit en somme d'une pneumonie du sommet droit survenue brusquement en pleine santé et accompagnée d'un état délirant tel que l'on peut redouter une complication méningo-encéphalitique.

On ne constate cependant aucun signe méningé et la ponction lombaire ramène du liquide clair, sans polynucléose ni lymphocytose et sans pneumocoques à l'examen direct et après cultures. Néanmoins, l'hypothèse d'une localisation encéphalitique reste probable. Ce matin, la malade présente une polypnée disproportionnée avec les signes pulmonaires et cardiaques. Cela malgré une défervescence de 3 degrés : (de 41° à 38°).

La culture du sang, pratiquée au cinquième jour, révèle de nombreux pneumocoques.

Depuis deux jours, on fait de la sérothérapie antipneumococcique.

27 mars (Docteur Bouchut). — Depuis la dernière note, l'état s'est considérablement amélioré et cela à peu près contre toute attente. Le délire a diminué, la dyspnée également et la température, après quelques oscillations, est tombée à 38°. Cette amélioration a coïncidé avec la sérothérapie intensive antipneumococcique à la dose de 80 à 100 cc. par jour. Néanmoins, la malade reste encore prostrée, somnolente, sub-délirante par instants et avec une dyspnée survenant par accès, disproportionnée avec l'état pulmonaire. L'expectoration n'est plus gommeuse, mais franchement purulente. La malade, qui avait de la rétention, urine maintenant spontanément. Il y a un gros disque d'albumine.

28 mars 1922. — Les crachats examinés ne contiennent pas de bacilles de Koch, mais du pneumocoque en abondance.

3 avril 1922 (Docteur Bouchut). — Après une apparente amélioration, la température est remontée à 40°5 ; la dyspnée est intense, continue, sans qu'il y ait de nouveaux signes pulmonaires. Au point de vue nerveux, prostration persistante. La réflectivité, jusqu'ici normale, est modifiée. On ne peut obtenir les réflexes rotuliens. Les réflexes cutanés n'ont pas varié. Ni Kernig, ni raideur de la nuque, pas de troubles oculaires, pas de signes de défaillance cardiaque autres que la tachycardie et, peut-être, la dyspnée.

Une nouvelle ponction lombaire ramène un liquide clair et limpide.

3 avril 1922. — Cytologie du liquide céphalo-rachidien : Très rares éléments cellulaires (lymphocytes et cellules endothéliales). Pas d'éléments microbiens.

7 avril (Docteur Bouchut). — Etat général stationnaire. Température toujours élevée à 39°. En outre, ce matin, on constate de la bouffissure de la face. Vagues reflets jaunâtres des téguments. Les urines contiennent un très gros disque d'albumine. Elles sont rares.

Le foie est gros, débordant de trois travers de doigt le rebord costal ; il est mou et douloureux à la pression. Dysp-

née vive. Tachycardie extrême, avec galop des plus nets. Pas de phénomènes nerveux nouveaux. Il semble bien que l'infection pneumococcique ait touché la plupart des viscères, foie, rein, cœur, système nerveux.

9 avril. — La malade meurt assez brusquement, sans symptômes spéciaux.

Autopsie le 10 avril :

Poumon droit : 800 gr.

gauche : 1200 gr.

Rein droit : 150 gr.

gauche : 200 gr.

Cœur : 350 gr.

Foie : 1500 gr.

Rate : 200 gr.

Un peu de liquide citrin dans le péritoine, sans traces de péritonite. Pas de liquide dans les plèvres.

Poumons : Symphyse pleurale totale bilatérale, avec plèvre épaissie déjà un peu lardacée.

Le poumon droit présente un lobe supérieur entièrement hépatisé, y compris l'extrême sommet. Il s'agit d'une hépatisation rouge déjà organisée et réalisant le type anatomique de la pneumonie hyperplasique.

Le lobe inférieur du même poumon présente seulement un peu d'engouement.

Le poumon gauche a de l'œdème prédominant au lobe supérieur, sans foyer d'hépatisation ou même d'engouement.

Aucune trace de tuberculose.

Cœur : un peu mou et flasque, sans lésion d'endocardite ni de péricardite. Pas de lésions valvulaires.

Sur l'aorte, quelques taches d'athérome discrètes.

Rein : capsule se détachant bien, surface lisse ; mais l'organe a un aspect pâle luisant, un peu bigarré, qui fait suspecter des lésions de néphrite aiguë.

Surrénales normales.

Foie hypertrophié. Le lobe droit est très gros, et pâle. Il s'agit d'une hépatite graisseuse non cirrhotique.

Examen du système nerveux entièrement négatif.

Rate un peu grosse et molle.

Examen histologique (Docteur Bouchut) :

Méninges et écorce entièrement normaux.

Myocarde : infiltration des espaces conjonctifs par de nombreuses cellules inflammatoires du type plasmazellen. Cette infiltration est généralisée, étendue aux plus minces espaces conjonctifs. Ça et là, quelques fibres musculaires ont entièrement disparu, remplacées par des colonnettes de grosses cellules. D'autres sont en voie de disparition de la même façon. Dilatations vasculaires. Myocardite à prédominance interstitielle et du type aigu.

Rein : Autour des glomérules et des vaisseaux sont groupées les cellules inflammatoires, assez volumineuses, du type plasmazellen. Ces lésions sont assez discrètes, irrégulièrement réparties. Les cellules des tubes urinifères sont gonflées, troubles, la plupart sans noyaux visibles.

Poumon : Lésions de pneumonie hyperplasique typique, alternant avec des lésions d'alvéolite ou de pneumonie fibreuse.

Foie : Surcharge graisseuse assez marquée.

OBSERVATION XXVIII

Th. COURSAULT, rep. th. SCHMARINE

Néphrite aiguë hématurique avec œdèmes et ascite. Pneumonie. Péricardite et pleurésie purulentes. Stomatite pseudo-membraneuse à Loëffler. Mort, Autopsie : Présence de diplocoques abondants dans les liquides épanchés. Examen histologique.

M... Fernand, cinq ans, entre le 24 juin 1901, à l'hôpital des Enfants-Malades, service de M. Richardière, salle Blache, n° 40.

M... Fernand est souffrant depuis le 8 juin. Le petit malade a gardé le lit le 11 juin jusqu'au 24, jour de son entrée à l'hôpital.

Jusqu'ici, il avait toujours été bien portant.

L'enfant se plaint d'avoir mal à la tête ; il tousse depuis quatre à cinq jours. Il aurait eu beaucoup de fièvre le 11 juin et des convulsions le 13 et le 14.

On n'a pas de renseignements sur les antécédents héréditaires.

25 juin. — Examen : La face est pâle, toute bouffie. Lorsqu'on découvre l'enfant, on constate que l'abdomen est très ballonné. La sensation de flot s'obtient facilement ; *il y a de l'ascite*. Il existe un *œdème* assez prononcé au niveau de la région lombaire et des membres inférieurs. Le scrotum est très œdématié. Les urines sont rares, de couleur bière brune. Par l'acide azotique et la chaleur, on obtient un précipité albumineux abondant.

La percussion du poumon révèle la présence, au niveau du sommet droit, d'une zone mate. A ce niveau, il y a du souffle tubaire et des râles crépitants.

Traitement : Lait, un litre et demi. Eau bouillie, un litre. Badigeonnages d'essence de thérébentine au niveau de la région rénale.

27 juin. — L'œdème persiste. Oligurie. Les signes pulmonaires sont les mêmes. 2 grammes d'albumine par litre.

28 juin. — Sur la face, autour de la bouche, sur les joues, apparaît une éruption constituée par des vésicules d'abord transparentes, puis se remplissant de pus, et qui se dessèchent en formant des croûtes rougeâtres, sanguinolentes. Quelques-unes seulement reposent sur une macule. Pas de papules.

A la face interne des lèvres, existe un exsudat blanchâtre, un peu adhérent à la muqueuse, qui saigne quand on le détache.

A la pointe et sur les bords de la langue, ulcérations à fond jaunâtre.

29 juin. — A la face interne de la joue droite, et sur l'amygdale apparaissent des plaques pseudo-membraneuses jaunâtres et arrondies. On injecte 15 centimètres cubes de sérum antidiphthérique.

30 juin. — Auscultation : Au sommet droit, râles sous-crépitaux, la respiration est à peine soufflante. La matité persiste.

L'éruption faciale reste stationnaire. Des croûtes brunes se forment sur les vésico-pustules. La stomatite s'améliore un peu.

Les lèvres, exulcérées à leur face interne, saignent faiblement. A la base de la luette, tache opaline.

On fait un ensemencement sur sérum.

Il pousse, au bout de vingt-quatre heures, des colonies confluentes, punctiformes, transparentes.

A l'examen microscopique, on trouve des bacilles *morphologiquement semblables à celui de la diphtérie* et prenant le Gram ; quelques rares cocci.

1^{er} juillet. — Il y a toujours de la matité et des râles sous-crépitaux au sommet droit.

Sept selles diarrhéiques.

La stomatite présente les mêmes caractères.

A la face interne des lèvres, la muqueuse exulcérée est recouverte par places d'un enduit opalin, et en d'autres endroits de fausses membranes organisées qui se détachent facilement, laissant à découvert la muqueuse saignante.

A la face interne de la joue droite, à la base de la luette, sur les amygdales, mêmes exsudats.

2 juillet. — La stomatite semble aller mieux. Oligurie.

On prescrit :

Tisane de chiendent : 1 litre, additionnée de 50 grammes de lactose.

On fait une injection de sérum antidiphtérique : 10 centimètres cubes.

Ensemencement. — Bacille de la diphtérie.

3 juillet. — Diarrhée abondante. Les urines, toujours rares contiennent du sang. Les lèvres se détergent, l'éruption faciale reste la même.

4 juillet. — Les lèvres vont mieux, l'éruption s'affaisse sans laisser de croûtes. Diarrhée. Le petit malade a beaucoup de dyspnée.

5 juillet. — *Auscultation.* — En arrière, râles sous-crépitaux au niveau du poumon gauche. Matité et râles sous-crépitaux dans la moitié inférieure du poumon droit.

En avant, il y a de la matité au niveau du sommet droit. A l'auscultation, on entend des râles sous-crépitaux.

L'enfant meurt subitement pendant qu'on l'ausculte.

Autopsie :

A l'autopsie, on trouve un *épanchement purulent abondant dans la plèvre droite* (deux litres au moins de pus verdâtre). Le poumon droit est ratatiné vers le hile et présente au sommet un niveau d'hépatisation grise.

Rien au poumon gauche.

On trouve *dans le péricarde un épanchement purulent abondant.*

Cœur. — Le cœur est tapissé d'un enduit couleur beurre frais; il est assez volumineux; la fibre myocardique est pâle. L'endocarde ne présente pas de lésions.

Rate. — Elle ne présente rien de spécial.

Foie. — Le foie a un aspect graisseux. A la coupe, certaines parties sont très pâles, d'autres plus colorées.

Reins. — Les reins sont gros et congestionnés. Leur capsule se décortique facilement. A la coupe, on remarque que *la substance corticale a doublé et même triplé de volume.* On note çà et là dans cette substance la présence de *foyers hémorragiques.*

L'examen bactériologique révèle la *présence abondante du diplocoque dans les liquides épanchés.*

OBSERVATION XXIX

D^r DUFOURT (in Journ. Méd. Lyon, 1924)

Sépticémie à pneumocoques. Purpura. Congestion pulmonaire. Angine pseudo-membraneuse. Otite. Néphrite hématurique. Pneumocoque dans les urines.

X..., garçon 10 ans, présente d'abord des signes de purpura infectieux avec fièvre élevée. Au bout de 5 à 6 jours, le purpura disparaît, mais il survient des signes de congestion pulmonaire à une base et une otite suppurée. La fièvre a encore persisté encore pendant toute la durée des phénomènes pulmonaires, soit une semaine. Elle s'abaisse peu à peu et l'on croit l'enfant guéri quand brusquement elle se relève à 39°.

L'enfant se plaint de la gorge et il survient alors une angine à fausses-membranes. Les amygdales sont tapissées d'exsudats assez adhérents, blancs jaunâtres.

Un frottis direct décèle du pneumocoque en culture pure. Desensemencements sur sérum de cheval coagulé ne permettent pas d'isoler du bacille de Loëffler. La présence de signes pulmonaires notés quelques jours auparavant est en faveur d'une septicémie à pneumocoques avec localisations successives après un début purpurique. De fait l'angine va passer après des désinfectants locaux et sans aide de sérum.

C'est alors que surviennent successivement plusieurs hématuries abondantes, récidivant chaque jour ou tous les deux jours.

Les urines sont rares, foncées en dehors des hématuries et renferment un gros disque d'albumine. L'examen du culot révèle des cellules rénales, des leucocytes, des globules rouges et des cylindres granuleux, cellulaires et hématiques.

De plus, on constate une quantité énorme de pneumocoques. L'enfant urine une véritable culture de ce microbe...

Traitement habituel des néphrites aiguës.

Suites simples. L'albuminurie a duré un certain temps. Nous n'avons pas su ce qu'il en était advenu ultérieurement.

OBSERVATION XXX

CLAISSE

Sepsicémie. Endocardite à pneumocoques. Embolies cutanées et purpura. Néphrite à pneumocoques et pneumonie terminale. Autopsie. Examens bactériologiques et anatomopathologiques.

Henri C..., 22 ans, entre le 10 novembre 1890 dans le service du Professeur Laboulbène, à la Charité.

Il s'est bien porté jusqu'à son service militaire. Au régiment, il eut une attaque de rhumatisme et une poussée d'endocardite pour laquelle il fut réformé. Depuis ce temps, il a de la dyspnée au moindre effort, des palpitations très pénibles et de fréquentes bronchites accompagnées parfois de légères hémoptysies.

Examiné le 10 novembre, il paraît très affaîssé. Il est maigre, pâle et présente sur les deux jambes une éruption de purpura, pétéchies régulières, de la dimension moyenne d'une lentille, de couleur lie de vin; la coloration ne disparaît pas à la pression. Ces taches sont nombreuses au niveau de la face interne des tibias. La disposition est à peu près symétrique aux deux jambes.

La matité splénique est étendue, la rate est grosse et douloureuse. 90 pulsations, quelques irrégularités. La région précordiale est douloureuse. Le malade éprouve de temps à autre des paroxysmes très pénibles.

Cœur volumineux. La matité remonte haut et déborde à droite du sternum. La pointe bat dans le 6^e espace, à 3 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire. On sent un léger frémissement systolique. A l'auscultation, souffle systolique de la pointe se propageant vers l'aisselle. Dans le 2^e espace droit, les deux bruits sont soufflants. Les bruits du cœur droit sont normaux.

L'examen des poumons ne donne rien de saillant. Les urines contiennent une forte proportion d'albumine. Température : 38°6.

11 novembre. — Même état, pourtant la prostration s'est accentuée. Température: 38°. Le soir: 38°8.

12 novembre. — Dans la nuit, le malade a ressenti un violent point de côté à droite, et il a eu un grand frisson, et depuis ce temps, la respiration est devenue pénible. Le malade a rendu un crachat sanglant. A 8 heures du matin, température: 40°8; pouls: 130.

A la base du poumon droit, submatité et souffle avec râles crépitants à la fin de l'inspiration. Température, le soir : 41°2.

13 novembre. — Température, le matin: 39°6. Le malade est dans l'adynamie et ne répond plus aux questions. Respiration haletante.

Mort à 1 heure de l'après-midi.

Autopsie le 14 novembre :

Poumon gauche un peu congestionné à la base. Poids : 860 gr. Poumon droit: 1.320 gr. avec hépatisation rouge du lobe inférieur.

Cœur, poids, 750 gr. Légère surcharge graisseuse, myocarde décoloré, grisâtre. Le ventricule gauche est très hypertrophié et dilaté; les cavités droites sont saines. Dans le cœur gauche, on trouve des lésions des sigmoïdes et de la mitrale. Le bord libre de ces valvules est recouvert de grosses végétations jaunes, dont les plus volumineuses sont crétaées. Il existe des lésions récentes et sur la face externe de la valve mitrale droite, on trouve une plaque d'un centimètre environ, grisâtre, qui se détache aisément.

Rate énorme : 840 gr. Consistance ferme. Il existe un infarctus ancien à son extrémité inférieure. Le rein gauche présente également un infarctus ancien, il pèse 185 gr., le droit 170 gr.

Rien au foie, ni au tube digestif, ni au système nerveux.

Examen bactériologique :

Les cultures du rein, de la rate et du cœur donnent des pneumocoques en abondance.

L'examen des coupes montre le même microbe au niveau des végétations endocardiques récentes.

Sur les coupes du rein, léger degré de glomérulite.

Les capillaires contiennent une énorme quantité de pneumocoques et certains vaisseaux ont leur lumière comblée.

Sur une coupe de tache purpurique, gros amas du même microbe dans un petit vaisseau.

OBSERVATION XXXI

ENRIQUEZ

*Pneumonie des deux sommets. Hépatisation grise. Infection pneumococcique généralisée : pleurésie, péricardite, péri-
tonite. Néphrite diffuse. Pneumocoques dans les reins.*

B. J., 62 ans, entre le 20 juin dans le service du Docteur Ballet.

21 juin. — Température: 40°. La malade est complètement prostrée. On sait qu'elle est malade depuis 10 jours. Langue sèche, pommettes rouges, oppression légère, mais pas d'expectoration.

Matité du sommet droit. Respiration obscure des deux sommets.

Cœur sourd, mais régulier.

Urines : albumine en assez grande quantité.

22 juin. — Mort avec 40°6.

Autopsie :

Hépatisation grise des deux sommets. Epanchement purulent à droite de 500 gr. Epanchement dans le péricarde. Péritonite suppurée avec 1 litre 1/2 de liquide épais. L'examen des liquides montre du pneumocoque à l'état exclusif. Reins volumineux et flasques: 270 gr. et 250 gr. Capsule se détache facilement. Corticale lisse et pâle. Rate volumineuse.

Histologie :

Tubes contournés très^e dilatés. Tuméfaction granuleuse trouble de l'épithélium. Les cellules semblent fusionnées, les noyaux se colorent à peine.

Epithélium en voie de desquamation.

Prolifération de l'endothélium et du bouquet glomérulaire. Exsudat granuleux dans la lumière de la capsule. Quelques glomérules contiennent de petits foyers hémorragiques.

L'épithélium des tubes droits est à peu près intact. Vaisseaux du tissu conjonctif congestionnés et dilatés. Pas d'hémorragies capillaires.

Microbes :

Quantité prodigieuse de pneumocoques siégeant dans le tissu conjonctif ou dans ses vaisseaux.

Dans la corticale, les pneumocoques qui entourent les tubes contournés et qui sont dans le tissu conjonctif s'agencent en lignes parallèles à la paroi du tube. Sur les coupes parallèles à l'axe du tube, ils forment une série de cercles concentriques.

Ils sont en grand nombre dans les tubes contournés, dans les cellules et dans la lumière. Les glomérules en contiennent dans les vaisseaux capillaires.

Ils sont plus rares dans les tubes droits où l'on en aperçoit dans les cellules et dans la lumière.

CHAPITRE VI

Néphrites aiguës primitives à Pneumocoques.

Sont-elles réellement primitives, ou succèdent-elles aux si fréquentes manifestations viscérales restées inaperçues ? La question est difficile à résoudre. Il est rare, en effet, que l'on ne trouve pas, dans les jours qui ont précédé la néphrite, une bronchite, une trachéite, une angine, des douleurs d'oreille, et si l'on s'en rapporte d'abord à la fréquence des otites à pneumocoques et ensuite à leur latence, on est conduit à admettre que le nombre des néphrites primitives dues à cet agent est bien réduit. Elles existent cependant et se sont peu à peu isolées du vaste groupe des néphrites aiguës à frigore. Nous avons vu, dans les généralités sur les néphrites infectieuses, le rôle (pour certains auteurs anciens, unique) que l'on a fait jouer au froid dans l'éclosion de la néphrite, comme dans la pneumonie. Il en a certainement un. Weilhenner montre la contraction réflexe des vaisseaux du rein lors de la réfrigération tégumentaire. Delezenne

montre la baisse de la sécrétion urinaire par la même cause, et Castets décrit le rôle du froid comme exagérateur des processus de désassimilation avec destruction globulaire intense, indicanurie, modification profonde des fermentations intestinales. Le fait le plus frappant peut-être est la perte pour la cellule hépatique de sa fonction d'arrêt pour les poisons.

Hénoch, en 1887, dans ses recherches sur la fréquence des néphrites primitives à frigore, note la coexistence marquée qui existe entre des affections de l'appareil respiratoire avec la maladie rénale au cours de ces néphrites.

Dufourt émet l'avis que nombre de ces néphrites sont dues au pneumocoque et les faits justifient cette idée.

D'ailleurs, l'existence d'épidémies de néphrites aiguës autoriserait à penser qu'elles sont dues à des infections légères du sang, passées inaperçues au milieu des symptômes bruyants de l'altération des reins (Debove).

L'observation la plus démonstrative est certainement celle de Mircoli, qui a observé une épidémie de néphrites aiguës primitives chez des enfants de 10 à 11 ans, sans maladie infectieuse décelable.

Il vit ainsi 14 enfants atteints. Le début se faisait par de la fièvre, qui atteignait 40°, puis subissait, en quatre jours, une chute qui ramenait la température au voisinage de la normale. Il apparaissait alors un gonflement oedémateux des tissus et la terminaison se produisait du dixième au quinzième jour par la guérison.

Il eut cependant trois décès et constata, à l'autopsie, des lésions de néphrite sans présence d'éléments microbiens dans deux cas. Dans un autre, chez un enfant de 9 ans, mort au cinquième jour, il constata dans le rein, la présence de thrombus de microbes ovalaires, encapsulés, parfois en chaînettes, affectant la forme de diplocoques. Malheureusement, il n'y eut ni cultures, ni inoculations.

De toute façon, l'existence de néphrites aiguës primitives à pneumocoques est incontestable. Par l'examen systématique des urines, on arrivera certainement à les dégager de néphrites aiguës, jusque-là d'origine indéterminée.

Observations.

OBSERVATION XXXII

Néphrite aiguë à pneumocoques. Otite. Guérison. Cultures et inoculation des urines.

Laf, Céline, 13 ans. Est admise le 29 novembre 1923 dans le service du Professeur Weill pour néphrite aiguë. Le père est mort d'affection pulmonaire à 54 ans. Mère vivante. N'a jamais eu de fausse-couche et a 9 enfants, dont 2 sont morts, l'un d'affection intestinale indéterminée, un autre à la guerre.

Née à terme, la petite malade a été longtemps chétive ; fait ses premiers pas à 16 mois. On note une bronchite à

3 ans, une rougeole à 7 ans. L'enfant s'enrhumait facilement et toussait presque chaque hiver.

La mère fait remonter le début de l'affection à 4 ou 5 jours. S'est fait par des maux de tête. Pas de vomissements. *A ce moment, le visage devient bouffi et c'est là le premier symptôme objectif observé.* Puis l'œdème apparaît au niveau de l'abdomen et des jambes, assez considérable pour que la malade ne puisse plus boutonner ses vêtements et lacer ses souliers.

On la conduit chez le médecin qui constate dans les urines une grande quantité d'albumine.

A ce moment apparaissent de petits frissons, puis de l'insomnie tenace avec délire. La température s'élève peu à peu et le jour de l'entrée est à 40°5. L'enfant est abattue et somnolente, sans sommeil vrai. Depuis un jour et demi n'aurait pas uriné.

Il y a un mois environ, l'enfant aurait eu une grosse angine avec dysphagie marquée, qui aurait duré 8 jours et aurait été accompagnée d'une volumineuse adénopathie bilatérale. Il apparut ensuite une éruption formée de plaques rouges très prurigineuses occupant la face dorsale des mains, les avant-bras et les coudes. Le tronc et la face furent respectés. En trois ou 4 jours, l'éruption disparaît sans avoir été suivie de desquamation.

29 novembre 1923. — A l'entrée, enfant pâle avec bouffissure de la face. Les membres ne sont que peu œdématisés. L'enfant est calme, ne délire pas, n'a pas eu de convulsions. Elle se plaint de douleurs lombaires. Au cœur bruits normaux, tension 120-70 (Gallavardin).

La langue est saburrale, il n'y a rien à noter au pharynx ni aux amygdales. Rien au poumon également. Les réflexes sont un peu vifs.

Il existe une diarrhée persistant depuis 8 jours, qui est en décroissance actuellement mais a été, au dire de l'enfant, très abondante avant son entrée. Les urines sont rares et foncées avec un disque moyen d'albumine.

30 novembre. — Urines des 24 heures : 400 cc., couleur bouillon de bœuf. Le culot contient de nombreux globules rouges, des cylindres granuleux et hématiques, des leucocytes.

L'analyse donne les résultats suivants : urines troubles avec volumineux dépôt rouge jaunâtre; réaction acide très forte.

	Par litre	Par 24 h.
Sucre	0	
Pigments.	0	
Urée	23,0	6,9
Na Cl	0,80	0,24
Albumine	1,10	0,33

1^{er} décembre. — Urines, 500 cmc. Les signes n'ont pas varié.

3 décembre. — L'œdème des membres inférieurs a presque totalement disparu. Mais la bouffissure de la face persiste toujours, très marquée. Nuits calmes sans agitation, ni délire. Pas de vomissements. La diarrhée a cessé. Rien au cœur, ni au poumon. Urines: 400 cc., brunes mais claires, sans dépôt.

A l'examen : globules rouges avec cylindres hématiques et granuleux; *présence de microbes encapsulés offrant l'aspect du pneumocoque*. Disque moyen d'albumine. Au tube d'Esbach: 2 grammes.

4 décembre. — L'état est le même. Urines des 24 heures : 760 cc. Cylindres hématiques et granuleux, présence de pneumocoques.

La veille, brusque ascension de la température à 39°7. Dans la nuit, suppuration au niveau de l'oreille gauche. On ne trouve pas de pneumocoque dans le pus.

Albumine au tube d'Esbach : 2 gr.

5 décembre. — Même état. Urines: 500 cc. La bouffissure a diminué un peu.

6 décembre. — Urines: 1000 cc. L'examen direct des urines montre quelques hématies, de rares cylindres et du pneumocoque en petite quantité (1 à 2 par champ). On inocule le culot à une souris blanche.

7 décembre. — Urines: 1900 cc. L'albumine a beaucoup diminué. *La souris est morte de septicémie en 24 heures. Le sang contient de nombreux pneumocoques*. On ensemence une goutte de ce sang sur milieu T.

9 décembre. — Urines: 1.300 cc. Traces très faibles d'albumine, l'œdème diminue de plus en plus.

10 décembre. — Urines: 2.100 cc. On ne trouve plus d'albumine. L'examen des cultures montre du pneumocoque typique en assez grande quantité.

15 décembre. — L'enfant est en pleine convalescence, son état est excellent. Urines: 2.000 cc. L'examen et les cultures ne permettent plus de déceler la présence de pneumocoque.

OBSERVATION XXXIII

MICHELE, in thèse SCHMARINE

Mort rapide avec léger œdème des membres inférieurs.

Autopsie: Néphrite parenchymateuse aiguë. Ex. histologique et bactériologique : pneumocoques.

F... Félice, âgé de seize jours, meurt sans présenter de fièvre, refusant la nourriture, en un espace de trois ou quatre jours, avec amaigrissement, coma, léger œdème des membres inférieurs.

Autopsie. — Faite vingt-deux heures après la mort. Une forte hyperhémie principalement veineuse dans tous les organes. Néphrite parenchymateuse aiguë. Etat général d'hypotrophie grave.

Histologie. — Fait noter seulement une grave nécrose de l'épithélium des tubes urinifères et une infiltration considérable de leucocytes dans toute la substance corticale du rein.

Bactériologie. — L'examen des coupes du rein montre de beaux et importants diplocoques. Un lapin inoculé avec un morceau de rein meurt quarante-huit heures après de septicémie, en même temps qu'un autre inoculé avec 1 centimètre cube environ d'urine trouvée dans la vessie après la mort. Dans le sang des deux animaux, nombreux pneumocoques. La culture faite avec ceux-là est positive et virulente.

OBSERVATION XXXIV

MICHELE, *in th.* SCHMARINE

Mort attribuée à la syphilis héréditaire. Autopsie. Examen histologique : Néphrite aiguë. Inoculation : Diplocoques de Fraenkel.

G... Guisto, âgé de douze jours, né de mère syphilitique, meurt sans présenter d'élévation de la température et sans aucun symptôme de lésion organique. La mort est attribuée à la syphilis héréditaire. *L'examen du sang fait onze heures avant la mort est négatif.*

Autopsie. — Faite vingt et une heures après la mort, montre : une hyperhémie de tous les organes, catarrhe des grosses bronches, pneumonie bilatérale au premier stade avec emphysème des bords.

Légère tuméfaction de la rate; les reins sont lobulés et tuméfiés.

Histologie. — Dans les poumons, les vaisseaux, les capillaires et les alvéoles sont remplis de grandes quantités de globules rouges et blancs; les bronches par un exsudat purulent. Dans les reins, les glomérules de Malpighi sont fortement tuméfiés, de telle sorte qu'ils occupent toute la capsule. Légère infiltration de leucocytes dans la substance corticale. Commencement de dégénérescence de l'épithélium des tubes contournés. Hypérémie de la rate.

Bactériologie. — L'examen microscopique des poumons et des reins montre un grand nombre de cocci réunis en chaînettes, beaucoup de cocci isolés et une petite quantité de diplocoques typiques. La culture en plaques du poumon et du rein montre des colonies nombreuses de banales bactéries de putréfaction, quelques colonies de staphylocoque blanc et une grande quantité de colonies de diplocoques de Fraenkel. Le lapin inoculé avec un morceau de rein meurt trente-six heures après de septicémie présentant dans le sang une énorme quantité de bactéries spécifiques. Un autre lapin inoculé avec du poumon meurt dix-huit heures après avec les mêmes phénomènes que le premier.

OBSERVATION XXXV

MICHELE *in th.* SCHMARINE

Néphrite parenchymateuse aiguë. Mort rapide avec hypothermie sans signes cliniques de néphrite.

Autopsie. Examen histologique : Diplocoques abondants dans les coupes de rein. Inoculation au lapin : pneumocoques et quelques streptocoques dans le sang de l'animal.

S... Antonio, âgé de trois jours, allaité artificiellement, tombe malade et meurt rapidement peu de jours après, avec des symptômes d'angoisse et la température au-dessous de la normale. *L'examen bactériologique du sang, fait treize heures avant la mort, fut négatif.*

L'autopsie est faite vingt-sept heures après la mort. On note l'hypérémie de tous les organes, surtout de la rate, qui est manifestement augmentée de volume. Congestion hypostatique des bases pulmonaires et emphysème des bords. Catarrhe bronchique. Néphrite parenchymateuse aiguë.

Examen histologique. — Rien de spécial aux poumons et dans la rate, excepté la congestion. Aux reins, on trouve un peu d'infiltration dans la partie la plus externe de la capsule ; les leucocytes ont occupé les tubes contournés, dont les éléments sont comprimés par les cellules de nouvelle formation. L'épithélium des tubes contournés et de quelques tubes droits est gonflé ou bien présente par place une nécrose complète. La lumière des tubes est occupée par les débris de l'épithélium détruit.

Bactériologie. — Le lapin inoculé avec un petit morceau de rein meurt quatre jours après, présentant dans le sang d'abondants diplocoques lancéolés. Culture faite avec du sang de ce lapin montre une grande quantité de cocci lancéolés et quelques rares chaînettes de streptocoques ; un dixième de centimètre cube du bouillon de culture injecté à une souris amène, trente-deux heures après, la mort par septicémie. *Grande quantité de diplocoques dans les coupes du rein.* Ils se trouvent toujours ou dans l'épithélium des tubes ou dans le tissu conjonctif interstitiel.

OBSERVATION XXXVI

MICHELE *in th.* SCHMARINE

Diarrhée et vomissements. Mort.

Autopsie : Néphrite parenchymateuse aiguë.

Ex. histologique et inoculation : Diplocoques lancéolés.

M... Melissa, âgée de quinze mois, allaitée artificiellement, présente une diarrhée rebelle à toutes les médications et qui, peu intense au commencement, devient de plus en plus grave, s'accompagne de vomissements pendant les cinq derniers jours de la vie et conduit à la mort. L'enfant n'a jamais eu de fièvre. *L'examen du sang, fait dix-huit heures avant la mort, est négatif.*

Autopsie vingt-six heures après la mort. Hypérémie des méninges, surtout de la convexité. Congestion hypostatique des poumons. Rate un peu augmentée de volume. Néphrite parenchymateuse aiguë. Grande quantité d'ascarides lombri-coïdes dans l'intestin.

Examen histologique. — Forte congestion de la rate. Une vaste nécrose de l'épithélium des tubes contournés et de beaucoup de tubes droits. Dilatation et réplétion des veines rénales. La lumière des tubes est occupée par un exsudat granuleux formé en majeure partie par l'épithélium en voie de destruction. Au poumon, à part de la congestion veineuse, on ne trouve rien.

Bactériologie. — Examen microscopique des reins montre une grande quantité de cocci isolés ou en groupes, peu caractéristiques, mais le lapin inoculé meurt quatre jours après. On trouve dans le sang une énorme quantité de diplocoques lancéolés. La culture, faite avec le rein, est sale et trouble et, par suite, n'a pas d'importance. La culture, faite avec du sang de lapin, est des plus virulentes, un quart de centimètre cube de bouillon de culture tue un lapin en moins de quarante-huit heures.

OBSERVATION XXXVII

MICHELE (reproduit in th. SCHMARINE) *Il Morgagni* 1906

Mort après quatre jours de la maladie, sans signes cliniques de néphrite.

Autopsie. Examen histologique : Néphrite aiguë.

Inoculation et cultures : Diplocoques et streptocoques.

R. G..., de deux mois, de la section des nourrissons, meurt après quatre jours de maladie, durant laquelle elle ne présente que quelques vomissements, respiration affaiblie, température fébrile, coma profond.

Autopsie. — Faite vingt-trois heures après la mort.

On trouve : hyperémie de tous les organes, légère congestion de la rate, néphrite aiguë parenchymateuse, stase veineuse des poumons.

Examen histologique. — Dans la rate, on trouve les vaisseaux hyperémiés, augmentation du nombre des globules rouges, déformés dans la pulpe. Dans les reins, l'épithélium des tubes contournés est gonflé avec protoplasma granuleux et les noyaux prenant mal les colorants ; quelques-uns des canaux sont en nécrose complète ; dans la lumière des canaux on voit la substance granuleuse et il n'existe plus aucune trace d'épithélium normal ; la substance corticale est infiltrée de lymphocytes. Stase veineuse des poumons.

Recherche bactériologique. — L'isolement sur bouillon d'agar fait avec le suc rénal donne lieu à des nombreuses colonies de diplocoques ; une de ces colonies fut mise à l'étuve à 37 degrés et le troisième jour on en injecta un centimètre cube à un lapin qui est mort quarante-huit heures après de septicémie.

Un autre lapin, injecté avec un petit morceau des reins, est mort de septicémie cinquante-trois heures après et présente dans le sang un grand nombre de diplocoques et quelques chaînettes de streptocoques. Dans les coupes des reins et des poumons, on trouve les mêmes microbes.

OBSERVATION XXXVIII

MICHELE *in th.* SCHMARINE

*Néphrite pneumococcique aiguë hématurique. Mort. Autopsie.
Examen histologique. Inoculation.*

L... Pancrazio, 18 mois.

N'a présenté, pendant sa maladie, qui a duré onze jours, qu'un amaigrissement progressif, malgré l'allaitement par une balie robuste.

Pendant les quatre derniers jours, présenta de l'œdème des membres inférieurs. Pas de fièvre. Vingt-sept heures après la mort, on extrait à la sonde 2 cm. cubes d'urine sanguinolente qu'on injecte sous la peau d'un lapin. *Celui-ci meurt trois jours après et on trouve dans le sang des diplocoques et des streptocoques encapsulés en grande quantité.*

Autopsie :

Faité vingt-trois heures après la mort. Légère congestion passive des poumons, Stase veineuse du foie. *Néphrite parenchymateuse aiguë.*

Histologie :

Gonflement de l'épithélium des tubes droits et contournés jusqu'à disparition de la lumière des canaux. En d'autres points, *nécrose complète* des cellules. Exsudat riche en lymphocytes dans la capsule de Bowmann.

Bactériologie :

La culture du rein en plaques d'agar donne des colonies nombreuses et typiques de pneumocoques. Un lapin inoculé avec un morceau de rein meurt quarante-huit heures après, de septicémie pneumococcique. La culture du sang est positive et virulente. Un autre lapin inoculé avec du poumon, meurt vingt-sept jours après, très amaigri, sans lésions appréciables, ni microbes dans le sang.

CHAPITRE VII

Anatomie pathologique.

Ce chapitre des néphrites à pneumocoques a été particulièrement bien étudié dans les travaux de Rendu, Caussade, Berlioz et, plus près de nous, dans la thèse de Vera Schmarine. Les recherches de Faulhaber, remarquables à plus d'un titre, s'adressent moins à l'anatomie pathologique proprement dite qu'à l'étude de l'élimination rénale des microbes. Nous les retrouverons à cet endroit. Nous n'aurons ici en vue que la description des lésions aiguës, telles qu'on les peut rencontrer au cours de la néphrite pneumonique ou dans les néphrites prenant place au milieu d'états pneumococciques, sans détermination pulmonaire prédominante. En tous points analogues sont les lésions offertes par les néphrites aiguës primitives à pneumocoques.

Disons de suite que tous les auteurs s'entendent à accorder à ces néphrites, non seulement une allure clinique qui leur est spéciale par la fréquence de certains symptômes (hématurie par exemple), mais

également des aspects anatomo-pathologiques qui leur sont si particuliers et qui diffèrent si nettement de ce que l'on peut voir au cours d'autres néphrites dues à des microbes différents ou à des toxiques, qu'il est possible, à la lecture de la coupe, de dire qu'il s'agit bien de lésions dues au pneumocoque. Ajoutons que les néphrites dues à cet agent peuvent rester l'unique manifestation pathologique ou s'allier à d'autres localisations diverses, et que, ne différant en rien dans leur évolution ultérieure, des autres néphrites aiguës, elles sont susceptibles de passer à la chronicité. Mais la description des aspects succédant à la période aiguë sortirait du cadre qui nous est fixé. Nous ne parlerons que des néphrites associées que Dussaud distingue avec raison des lésions aiguës primitives et pures, frappant un épithélium jusque-là resté sain. Ce dernier type est celui de l'enfance et le premier celui de la majorité des cas de l'adulte. Les deux modalités, on le conçoit, relèvent de l'état antérieur du rein. Chez l'enfant, ce dernier est sain et les lésions produites par le pneumocoque sont celles de la néphrite infectieuse aiguë pure. Chez l'adulte, au contraire, les atteintes rénales antérieures fréquentes font que l'on rencontre avec élection les lésions de néphrite associée. Chez le vieillard, enfin, cette forme est la règle. Par ce fait même, le pronostic s'en ressentira et comportera une sévérité beaucoup plus grande que chez l'enfant. C'est qu'en effet les lésions aiguës sont concentrées sur la portion plus ou moins grande d'épithélium resté sain au milieu des altérations chroniques, épithélium qui subit dès lors le maximum de dommages.

Néphrite infectieuse aiguë pure.

MACROSCOPIQUEMENT

L'aspect le plus généralement observé au cours des néphrites à pneumocoques, est celui du gros rein blanc. Caussade, contrairement à l'opinion de Rendu, dit ne pas avoir trouvé cet aspect au cours de ses vérifications. Coursult le mentionne cependant deux fois.

Il est remarquable de noter que les deux reins offrent souvent une différence de poids importante l'un par rapport à l'autre. C'est ainsi que Dussaud cite les chiffres suivants

210 gr.	230 gr.
350 gr.	230 gr.
310 gr.	230 gr.

ce qui indique assez une disproportion manifeste. Le volume peut d'ailleurs atteindre, dans certains cas, des dimensions considérables (402 gr. pour un rein, dans un cas de Wilfrem).

L'explication de la différence de poids et de volume entre les deux reins n'est pas la même pour tous les auteurs. Les uns font du rein le plus gros un processus d'hypertrophie compensatrice de l'organe le moins lésé, mais l'examen anatomo-pathologique montre dans tous les cas le même degré de lésions dans l'un

et l'autre rein. Les autres, et les Allemands en particulier, parlent de différence de résistivité rénale entre les deux reins d'un même sujet. (Voir, dans le même ordre d'idées, la thèse de Perrigault.)

La surface du rein le plus souvent blanchâtre, lisse et régulière, est fréquemment le siège d'ecchymoses affectant soit le type d'un épanchement sanguin collecté sous la capsule et plus ou moins abondant (1), soit la forme d'un pointillé hémorragique (purpura rénal des Allemands) (2), soit encore, mais plus rarement, sous l'aspect d'une teinte rose pâle ou même vineuse (3), assez uniformément répandue sur la surface de l'organe. Parfois, sur ce fond uniforme, tranchent des points plus foncés, répondant à de petits foyers hémorragiques (aspect truité). Dans d'autres cas, de larges marbrures blanchâtres tranchent sur le fond vif de la surface rénale.

La décapsulisation est toujours aisée (4), et souvent suivie d'un écoulement sanguin abondant (5). On a pu observer au-dessous de la capsule des kystes séro-sanguinolents et hémorragiques. L'épaississement de la corticale, qui est pâle, est très marqué ; fréquemment doublée, elle peut avoir triplé de volume (6).

(1) V. observ. 21, page 66.

(2) V. observ. 7, page 41.

(3) V. observ. 21, page 66.

(4) V. observ. 15, page 52.

» 28, » 89.

» 21, » 66.

» 31, » 95.

(5) V. observ. 21, page 66.

» 2, » 28.

(6) V. observ. 21, page 66.

» 28, » 89.

Caussade insiste sur l'aspect spécial que donnent les stries sanguinolentes qui, parties de la région sus-pyramidale, rayonnent vers le cortex et s'y perdent. Nous reviendrons sur leur signification. On observe également une coloration rouge vif intense des pyramides, au niveau desquelles les foyers hémorragiques sont particulièrement fréquents et abondants (1).

HISTOLOGIQUEMENT

Il s'agit d'une néphrite diffuse hémorragique, à lésions épithéliales prédominantes (Landouzy et Griffon), avec îlots embryonnaires autour des tubes contournés et au niveau d'abcès miliars (Landouzy et Griffon).

Merklen, après Klebs, a proposé la glomérulo-néphrite pour type fondamental de la néphrite hémorragique. Ici, les lésions portent sur les tubuli beaucoup plus que sur les glomérules. Dans les reins qui n'offrent pas de lésions de néphrite interstitielle, la néphrite à pneumocoques, en effet, se marque par des lésions intenses de l'épithélium sécréteur des tubuli. Il s'y surajoute très souvent des abcès miliars et si la médullaire n'est jamais indemne, du moins est-ce dans la corticale que les désordres acquièrent leur maximum.

Les hémorragies se font en trois points bien déterminés : sous la capsule, au niveau de la voûte arté-

(1) V. observ. 28, page 89.
» 21, » 66.

rielle et des pyramides de Malpighi (Caussade, Berlioz).

Au niveau de la corticale, il s'agit tantôt d'une infiltration diffuse, le sang étant répandu à la surface du rein et dans les espaces séparant les tubes, mais non dans leur intérieur (1) (Boulay) ; tantôt de foyers de volume variable, pouvant former de vastes nappes hémorragiques.

Au niveau de la médullaire, le sang occupe les tubes collecteurs et, au niveau des pyramides de Malpighi, on observe des cylindres hématiques serrés, emplissant la lumière des tubes droits. Caussade cite même des cas où le pôle urinaire était entièrement obturé par un bouchon sanguin. Il rapporte également des cas d'ecchymoses sur la muqueuse du bassinet.

Les foyers hémorragiques sont constitués par des hématies auxquelles se sont joints des globules blancs, tantôt essayés au milieu des hématies, tantôt, au contraire, rassemblés en groupes compacts et dans certains cas si abondants que leur nombre dépasse celui des globules rouges, formant alors de larges amas distincts, où l'on trouve à la fois des éléments vivants et des éléments en voie de désintégration contenant ou non des microbes à leur intérieur.

Par places, les leucocytes ont migré dans le tissu conjonctif interstitiel intercanaliculaire, ou ont pénétré, à travers les mailles de l'épithélium, à l'intérieur des tubes collecteurs, dont ils emplissent le calibre (Boulay), formant des cylindres analogues aux cylin-

(1) V. observ. 23, page 68.

dres hématiques. Ceci explique l'abondance des leucocytes dans les urines.

En résumé, il s'agit là de lésions hémorragiques d'origine infectieuse, par voie sanguine et qui ont emprunté deux voies : les veines pour la corticale, les artères et les veines pour la médullaire. A noter que les lésions hémorragiques sont toujours plus intenses dans les reins porteurs de néphrite associée que dans ceux atteints seulement de néphrite parenchymateuse aiguë pure (Caussade).

Les abcès sont très fréquents au cours de la néphrite à pneumocoques et sont signalés par de nombreux auteurs. Ils sont dus soit au pneumocoque lui-même, qu'il est aisé de mettre en évidence à leur intérieur, soit à des associations (pneumocoque-staphylocoque, pneumocoque-streptocoque), si fréquentes au cours de ces néphrites. Caussade les signale trois fois. On les trouve également mentionnées dans les observations de Chalier et Mouisset (1), de Giuliani et par Firket et Bizzozzero.

Ils affectent le type de petits abcès miliaires, constitués par du tissu embryonnaire. A leur périphérie, les globules rouges se sont groupés en une couronne à l'intérieur de laquelle se trouvent accumulés une quantité plus ou moins considérable de leucocytes, les uns intacts, les autres en voie de disparition, mêlés aux microbes pathogènes.

(1) V. observ. 2, page 28.

CORTICALE

Les glomérules sont toujours lésés, mais leurs lésions varient moins au prorata de la sévérité de l'infection que celle des tubuli. Si elle est intense, ils sont touchés, mais si elle plus atténuée, ils ne peuvent être que peu atteints ou même pas du tout, alors que les tubuli présentent déjà des désordres accentués (1).

Ils sont dilatés, parfois semblent occuper toute la corticale. Leur épithélium est trouble, granuleux, desquamant, et à leur périphérie se voient de nombreuses cellules migratrices et néoformées.

Après un premier stade de congestion vasculaire intense, la capsule de Bowmann se tuméfie et prolifère (2), et les cellules du bouquet glomérulaire se multiplient activement, prenant l'aspect dit « en raquette ». Des exsudats séro-albumineux occupent la cavité, puis la capsule s'épaissit et fait bientôt corps avec le tissu conjonctif qui l'entoure, pour s'unir enfin, par l'intermédiaire d'une trame fibrineuse, aux prolongements émanés de la couche périglomérulaire. Le processus aboutit à la compression et à l'atrophie du glomérule (Vasseur).

Les hémorragies en foyer sont fréquentes dans les anses glomérulaires. Caussade insiste sur le fait qu'il

(1) V. observ. 12, page 47.

(2) V. observ. 5, page 38.

n'y a jamais d'épanchement sanguin entre la capsule et le bouquet glomérulaire, ce qui, pour lui, serait un signe distinctif de ce que l'on observe dans les néphrites infectieuses, en général, (néphrite thyroïdique, Renaut), d'une part, et dans la néphrite à pneumocoques, d'autre part.

Par contre, souvent, le glomérule est refoulé par les exsudats albumineux, contre la paroi de la capsule de Bowmann et comprimé à ce niveau (1). A noter que ces exsudats peuvent être riches en lymphocytes (2).

Il convient d'ajouter que toutes les lésions ne sont pas contemporaines pour tous les glomérules. Les lésions régressent dans certains, alors qu'elles débudent ou sont en pleine évolution dans d'autres, ce qui explique le polymorphisme des aspects observés. A côté de glomérules sains, il est fréquent d'en rencontrer d'autres en pleine voie d'atrophie.

Les tubes contournés présentent toutes les lésions décrites au cours des néphrites parenchymateuses aiguës. Les tubuli sont très dilatés, leur lumière est comblée d'exsudats composés de sérum sanguin coagulé englobant des hématies et des cellules épithéliales dégénérées. Les cellules restantes des tubes sont gravement atteintes. Les unes, nécrosées, sont tombées dans le tube et il n'en reste plus que la partie basale infiltrée de granulations protéiques et graisseuses. D'autres sont tuméfiées, à aspect granuleux, se colorant mal ou ont fusionné. Toutes ont perdu leur bor-

(1) V. observ. 5, page 38.

(2) V. observ. 38, page 107.

dure en brosse et parfois il n'y a plus une cellule saine (1).

Le noyau ne peut souvent plus être distingué ou acquiert des dimensions monstrueuses (2). Les noyaux observés n'ont plus qu'une affinité tinctoriale très amoindrie.

A l'extérieur, d'abondantes cellules migratrices compriment encore les tubuli, et l'on conçoit que de telles lésions rendent toute excrétion urinaire à peu près nulle. Il faut rappeler les remarques de Weigert et de Bartels, à savoir que certains microbes, et le pneumocoque en particulier, agissent d'une façon toute spéciale sur les cellules rénales, dont ils provoquent les lésions vues plus haut et parmi ces lésions l'aspect colloïde du protoplasma et la perte rapide pour le noyau de la propriété de se colorer sous l'influence des réactifs qui le teintent aisément à l'état normal. Le résultat produit par l'action de ces microbes sur la cellule rénale est l'état décrit par Conheim sous le nom de nécrose de coagulation du protoplasma.

Les vaisseaux qui constituent la voûte artérielle sont le plus souvent thrombosés. A leur voisinage, se constituent des foyers hémorragiques formant des stries rayonnant vers le cortex. Les leucocytes sont abondants à leur niveau et infiltrent en grande quantité tout le tissu interstitiel de la corticale.

(1) V. observ. 37, page 106.

(2) V. observ. 21, page 66.

Substance pyramidale.

Les tubes droits restent relativement peu atteints et leur inflammation est discrète. Ils sont occupés par des cylindres hématiques dépassant parfois le pôle urinaire et l'obstruant (Caussade). Des cylindres granuleux peuvent combler la branche ascendante de l'anse de Henle, au niveau de laquelle les lésions épithéliales se voient souvent intenses. En somme, les tubes droits sont peu touchés quoique exceptionnellement on puisse observer une multiplication de leurs cellules telle qu'elle peut emplir par places les canalicules.

Les calices et les bassinets présentent les lésions observées au cours de toutes les infections aiguës du rein. Les ecchymoses de la muqueuse sont fréquentes et Caussade signale, au niveau du bassinets, dans des cas qu'il a observés, l'existence d'un pointillé rouge vif.

Le tissu conjonctif offre des signes d'inflammation banale : œdème, diapédèse de globules blancs, surtout marquée dans la corticale, arrivant, nous l'avons vu, à comprimer les éléments nobles, exsudation de cellules embryonnaires qui, s'organisant, amorceront les travées de sclérose futures.

Dans certains cas enfin d'infection massive, le rein apparaît frappé en totalité de dégénérescence aiguë et la mort survient en un temps très court.

(1) V. observ. 31, page 95.

 " 7, " 41.

Néphrite associée.

La plupart des reins d'adulte, on peut dire tous ceux du vieillard, portent côte à côte des lésions anciennes et des troubles aigus récents, dont la réunion constitue la néphrite associée, individualisée par Caussade, puis dans le travail de Dussaud.

Les désordres sont plus accentués encore « du fait du développement du tissu conjonctif, qui concentre les lésions sur les éléments du rein restés sains ». Pour Mouisset et Chalier, la néphrite interstitielle serait presque constante chez les sujets morts de pneumonie, et Dussaud en rapporte 23 cas sur 27 décès dus à cette affection. C'est dire sa fréquence.

MACROSCOPIQUEMENT

Le rein, dans ces cas, est peu augmenté de volume, parfois même se trouve au-dessous de la normale, si les lésions interstitielles sont assez accentuées.

La capsule est adhérente par places, au lieu de se détacher aisément, et au-dessous d'elle se voient, tout comme dans la forme précédente, des hémorragies en nappe ou un pointillé purpurique.

A LA COUPE

Le rein présente un aspect marbré, dû à la prédominance, en certains points, de lésions conjonctives,

et en d'autres points, de lésions congestives épithéliales et dégénératives (Dussaud).

Les lésions antérieures peuvent d'ailleurs être masquées par les plus récentes, au moins dans les cas où ces dernières sont accentuées. Dans d'autres circonstances, la néphrite chronique peut être très nette, et notamment lorsque l'infection a été minime ou quand certains points du parenchyme ont été peu lésés. Cependant, lésions de néphrite interstitielle et lésions de néphrite chronique sont toujours distinctes. Elles s'associent, mais ne se confondent pas (Dussaud).

HISTOLOGIQUEMENT

On observe le polymorphisme dû aux deux maladies coexistant sur le même tissu. Les lésions récentes sont à peu près les mêmes que celles décrites précédemment.

Les glomérules ont une capsule épaissie, adhérant parfois au bouquet glomérulaire.

Les tubuli sont augmentés de volume et ont doublé ou triplé de leurs dimensions normales. Les cellules n'offrent plus par leur sommet une ligne régulière, mais, inégales dans leur hauteur, forment une rangée de lignes brisées, discontinues. Certaines, tuméfiées et troubles, saillent dans la lumière du tube. Plusieurs ont souvent fusionné en une masse indivise. A leur base, on trouve des granulations protéiques (Dussaud).

Les tubes droits et les tubes collecteurs sont moins altérés, mais peuvent cependant montrer une dégé-

nérescence de leur épithélium, sous forme d'infiltration grasseuse.

La sclérose est surtout développée au niveau de la corticale, dans le tissu conjonctif interstitiel.

Une gangue cicatricielle comprime **tubuli** et tubes collecteurs et, à ce niveau, des cellules plates, étoilées, s'anastomosent les unes avec les autres.

Lorsque la sclérose est très marquée, elle se présente sous forme d'îlots ou de bandes, au milieu desquels nombre de glomérules ont disparu. D'autres persistent et offrent les mêmes lésions que celles décrites plus haut.

Les vaisseaux du peloton glomérulaire sont étroits, en voie d'atrophie, les uns entièrement oblitérés, d'autres encore perméables, mais atteints d'endo-péri-artérite.

Les lésions aiguës dominant au niveau de la voûte artérielle et là, on voit, divergeant vers la corticale, des raptus hémorragiques formant des rayons à la périphérie desquels se trouve une zone de tissu embryonnaire en voie d'organisation, avec petites cellules rondes et leucocytes.

C'est donc au niveau de la voûte que l'on se reportera pour voir les lésions qui y sont au maximum (Dussaud).

DISPOSITION DES MICROBES

(voir page 168)

CHAPITRE VIII

Symptômes.

Nous décrirons ici le tableau de la néphrite aiguë à pneumocoques, tel qu'il se rencontre dans la majorité des cas, nous réservant de faire une place, dans les formes cliniques, aux manifestations graves et mortelles et aux épisodes bénins, qui ne diffèrent que par l'intensité des symptômes observés et par le pronostic. Nous ne nous dissimulons pas qu'il est assez arbitraire de partager les cas entre bénins et graves, car la distinction est souvent malaisée, et il est difficile de dire où commence la forme sérieuse pour finir la manifestation légère. C'est question d'appréciation clinique, qui répond cependant à la réalité des faits. On voit, en effet, des néphrites aiguës sérieuses et des atteintes rénales discrètes et passagères ne donnant que peu de signes. Ce sont les premières que nous aurons en vue ici. Nous ferons, aux formes cliniques, la place que méritent certains symptômes, tels que l'hématurie ou les phénomènes urémiques qui, dominant souvent la scène clinique, méritent qu'on s'y arrête.

Le début est souvent brusque, au cours d'une manifestation pulmonaire dont le type est la pneumonie (néphrite pneumonique), au cours d'autres affections à pneumocoques : angines, otites, etc., encore en pleine santé.

Il se marque par des troubles divers : frissons répétés, céphalées, vomissements, insomnie, troubles gastro-intestinaux. Dès ce moment, la fièvre apparaît pour augmenter peu à peu, s'accompagnant de soif vive et d'agitation. Chez l'enfant, le délire et les convulsions sont un mode de début fréquent. Contrairement à ce qui se passe au cours de nombre d'affections à pneumocoques, l'herpès est exceptionnel.

Le tableau clinique est d'emblée sérieux, avec température à 39°-40°, et plus, mais, chez l'enfant, toutefois, elle est souvent peu ou même pas modifiée (1). Dans quelques cas même, chez le nourrisson spécialement, une hypothermie marquée peut accompagner le début de la maladie ; ou encore la température, d'abord élevée, s'abaisse ensuite au-dessous de la normale (2) (Little et Grauer, Schmarine).

Les vomissements ne manquent presque jamais, du moins chez les enfants, soit qu'ils se rattachent aux troubles digestifs accompagnant l'action aiguë, soit qu'ils appartiennent, mais plus tard, aux phénomènes

(1) V. observ. 11, page 46.

» 34, » 103.

» 36, » 105.

» 38, » 107.

(2) V. observ. 4, page 37.

» 9, » 43.

» 15, » 52.

d'insuffisance rénale. Dans certains cas, ces vomissements sont incessants (1). Toute nourriture même liquide est immédiatement rejetée. Indépendamment du shock produit par la répétition des efforts expulsifs, il apparaît rapidement des phénomènes de déshydratation, tels que le poids peut, en deux ou trois jours, subir une chute considérable.

La diarrhée est plus fréquente que la constipation et aqueuse, mousseuse, peut avoir le type cholériforme, rebelle à toute médication (2).

La fièvre et les vomissements s'accompagnent d'une prostration souvent intense et parfois d'un véritable tuphos ou, au contraire, il s'agit de périodes d'agitation incessante, avec délire onirique et carphologie.

L'anorexie est complète et si les vomissements sont marqués, en même temps que la diarrhée incoercible, on a les plus grandes difficultés à réhydrater le sujet. La voie sous-cutanée est alors la seule possible.

À côté de ce début soudain, il n'est pas rare de voir le malade entrer dans la néphrite d'une façon lente et et insidieuse. Le début de l'affection se décèle alors aux yeux de l'entourage par l'apparition de symptômes dont le plus frappant et le plus souvent observé est l'œdème.

Le malade souffrant depuis quelques jours de prodromes vagues, remarque au réveil que son visage est bouffi. C'est cette déformation qui amène les mères à conduire leur enfant chez le médecin ou

(1) V. observ. 1, page 26.

(2) V. observ. 36, page 105.

qui frappe ce dernier au premier examen du malade.

L'œdème est, en effet, le premier en date des symptômes objectifs observés, offrant une intensité variable, mais une distribution presque toujours la même. C'est un œdème blanc mou, dépressible, localisé d'abord au visage, où il peut varier depuis le petit godet, sous la paupière inférieure, jusqu'à l'œdème véritablement géant, au milieu duquel les traits ont disparu et qui donne à la face l'aspect dit « lunaire » (1). En même temps qu'à la face, on le retrouve aux chevilles, qui peuvent être les premières frappées. Il se généralise rapidement à tout le corps, le scrotum où les grandes lèvres sont infiltrés. Parfois, quoique considérable, il peut se localiser à la face et aux membres inférieurs, respectant le tronc. Il s'établit, en un ou deux jours ; parfois en une seule nuit il atteint son maximum et se complique fréquemment d'épanchements des séreuses et surtout d'ascite. Elle peut être très abondante. Notons que dans les formes hématuriques, l'œdème est toujours discret et souvent absent.

Le syndrome urinaire se caractérise par une baisse rapide de la quantité des urines, qui tombent à 300 grammes et moins dans les 24 heures. Caussade et Lebon ont consacré un article à l'anurie pneumonique. Caussade, sur 20 observations, note 8 fois de

(1) V. observ. 10, page 44.

(2) V. observ. 28, page 89.

» 18, » 59.

» 22, » 68.

l'anurie et 12 fois de l'oligurie. Sur les 8 premiers cas, 2 fois l'anurie était complète et 6 fois il ne fut émis que quelques gouttes d'urine hématique. Il faut noter que cette anurie, symptôme de début de l'affection, n'est jamais suivie d'éclampsie. Kees cite un cas, avec 5 jours pleins d'anurie, pendant le plateau thermique, au cours d'une pneumonie. L'anurie, de 24 à 48 heures ou davantage, est un début fréquent de la néphrite à pneumocoques (1), puis les urines réapparaissent foncées, rouges brun, boueuses, abandonnant par le repos un dépôt abondant. L'examen microscopique montre des cylindres hémorragiques épithéliaux, hyalins et granuleux, enveloppés d'un manchon de cellules desquamées. On trouve également, dans les cylindres, de nombreux microbes, que l'on observe à l'intérieur de leucocytes. Dans les cas de Dufourt, l'urine était une véritable culture de pneumocoques; en d'autres circonstances, on note des associations, dont la pneumo-streptocoque est la plus fréquente. Les sédiments sont constants et augmentent ou diminuent par poussées. Ils peuvent manquer, quoique rarement, et n'accompagner pas toujours l'albuminurie ou l'hématurie. Cette dernière peut être microscopique, teinter les urines ou être constituée par du sang pur. Il s'agit alors d'une véritable forme clinique.

(1) V. observ. 32, page 99.

» 15, » 52.

» 16, » 54.

» 1, » 26.

(2) Nous croyons, d'après les recherches que nous avons faites, que dans ces cas il s'agit d'éléments pneumococciques en chainettes. Cependant, au cours des broncho-pneumonies, on peut constater quelquefois du streptocoque.

L'acidité est très marquée et tend à baisser à mesure que la néphrite s'éloigne de la phase aiguë.

L'albuminurie est abondante, souvent considérable. Les chiffres de 2 à 5 grammes par litre ne sont pas rares, avec variations suivant les cas et le moment. Sa quantité est absolument indépendante du nombre des globules rouges et quant à sa forme (rétractile ou non) on n'y attache plus qu'une minime importance.

Les autres organes ne sont pas sensiblement touchés, sauf lorsqu'une septicémie véritable accompagne la néphrite, auxquels cas on voit apparaître, avec les signes propres de la lésion rénale, deux symptômes de grande valeur, la grosse rate et le purpura (1).

Les réflexes ne sont pas modifiés. Les signes de méningisme, qui peuvent s'observer chez l'enfant, lors du début, n'ont été qu'épisodiques, mais peuvent réapparaître ensuite, s'il s'agit d'une forme mixte, avec rétention azotée, en même temps que des signes pupillaires et des modifications du rythme respiratoire, dont le Cheynes-Stokes est la plus fréquente (Kiemann). Ces symptômes sont habituellement passagers et ne comportent pas, par eux-mêmes, un pronostic spécialement grave.

L'état général est mauvais. Le malade est pâle, l'amaigrissement, marqué dans tous les cas, peut dominer la scène clinique (2). Une angine ou une stomatite se surajoutent fréquemment, dues à l'agent causal de la néphrite ou à des associations (streptocoque - Loeffler).

(1) V. observ. 27, page 85.

» 30, » 93.

(2) V. observ. 38, page 107.

L'appareil cardio-vasculaire est peu influencé par une lésion trop soudaine dans son apparition et trop courte dans sa durée. Le pouls est rapide, parfois ralenti, jamais dissocié d'avec la température. La pression n'est pas modifiée. Tout au plus note-t-on au cœur de l'assourdissement des bruits et leur accélération. Les complications dues à l'insuffisance rénale sont exceptionnelles.

La dyspnée tient aux phénomènes pulmonaires, si souvent surajoutés. Il s'agit de pneumonie ou de broncho-pneumonie. Elle peut être due à un épanchement pleural, auquel cas elle est intense comme dans les cas de congestions bâtardes étendues. Nous avons noté plus haut la possibilité du Cheynes-Stokes.

Les douleurs lombaires, enfin, sont fréquentes (1), durables, tenaces, subsistant parfois après même la guérison. Irradiées le long du rachis, dans la fosse iliaque, elles peuvent s'associer au point de côté lié à la maladie pulmonaire ou s'accompagner de douleurs vésicales intenses (2).

Au bout de quelques jours, l'évolution se fait habituellement vers la guérison, les signes s'atténuent, la température baisse, les urines se clarifient et le malade entre en convalescence, plus ou moins amaigri et pouvant présenter des séquelles que nous verrons aux chapitres suivants.

(1) V. observ. 32, page 99.

» 25, » 80.

» 18, » 59.

(2) V. observ. 25, page 80.

CHAPITRE IX

Formes cliniques.

Les formes cliniques des néphrites à pneumocoques peuvent se classer en tenant compte soit d'un symptôme dominant, soit de l'évolution réciproque de la lésion rénale et des autres manifestations qui peuvent l'accompagner, soit de l'intensité et de la gravité de l'affection.

Formes cliniques suivant un symptôme dominant.

1° FORME AVEC ŒDÈMES ET RÉTENTION CHLORURÉE

Il s'agit là du type de beaucoup le plus fréquemment observé, tant chez l'enfant que chez l'adulte, aussi bien dans la néphrite pneumonique qu'au cours d'autres manifestations : angine, otite, etc... Sur les 38 observations publiées ici, nous notons 29 fois cette forme.

Sa description est celle que nous avons faite aux symptômes. Les œdèmes, d'installation lente ou brusque, discrets ou considérables, tiennent le premier plan des signes physiques.

Les urines rares, bouillon de bœuf, souvent hématiques, contiennent de l'albumine en quantité importante. Les hématuries sont généralement discrètes au cours de cette forme et n'arrivent qu'exceptionnellement à l'abondance qu'elles ont dans la forme hématurique.

Dans le culot, on trouve tous les éléments signalés aux symptômes : cylindres, cellules rénales, pneumocoque.

La rétention des chlorures est partielle ou complète et se manifeste par les œdèmes et l'augmentation du poids. Diverses épreuves de laboratoire mettront en évidence l'imperméabilité rénale aux chlorures.

Mais, comme le fait observer Nobécourt, même avec une rétention chlorurée élevée, la perméabilité pour l'urée reste entière. La quantité d'urée dosée dans le liquide céphalo-rachidien est très faible, même après ingestion expérimentale d'urée (Nobécourt). Ce fait de la persistance du passage de cette substance à travers le rein explique la rareté des signes azotémiques dans cette forme clinique.

La pression artérielle est parfois légèrement modifiée, mais il est rare de voir le cœur se dilater.

L'état général reste bon, quoique plus touché qu'au cours d'autres formes cliniques et de la forme hématurique en particulier.

La mort se voit surtout chez l'adulte, au rein déjà malade, et qui surajoute au type chlorurémique pur, une rétention azotée plus ou moins accentuée. (Voir évolution et pronostic.)

2° FORMES MIXTES

Il s'agit de là de formes fréquentes au delà de 25 à 30 ans, et que l'on observe de préférence au cours de la pneumonie. Presque tous les adultes, en effet, porteurs de néphrite au cours de cette maladie, présentent de petits signes relevant de la rétention azotée.

Nous avons vu, dans les pages précédentes, les formes sous lesquelles se présentent ces phénomènes urémiques qui s'intriquent avec ceux qui relèvent de la rétention chlorurée. Cette association se traduit par des vomissements répétés, des troubles gastro-intestinaux avec diarrhée, parfois incoercible, anorexie absolue, céphalée empêchant tout repos, myosis et parfois Cheyne-Stokes (Kiemann). La mort peut survenir dans le coma ou après des crises convulsives intenses. Le pronostic de cette forme est grave, quoique l'on observe souvent, malgré des phénomènes impressionnants, le rétablissement de la perméabilité uréique, au bout d'un temps variable, et la guérison. Rendu vit un malade, dans le sang duquel il trouva 1 gr. 50 d'urée, se rétablir rapidement.

L'hypertension artérielle est fréquente, avec galop (Nobécourt).

L'intérêt de bien connaître cette forme est, au cours d'une pneumonie, de la diagnostiquer, même estompée, derrière les symptômes signalés ci-dessus et qui risqueraient de passer inaperçus au milieu du tableau donné par la maladie pulmonaire.

Les séquelles après guérison sont celles des autres formes. Mommsen signale chez un enfant une manie aiguë persistante.

3° FORME HÉMATURIQUE

Il s'agit bien là d'une manifestation de la lésion rénale, constituant une entité clinique et qui paraît spéciale à l'enfance.

L'hématurie peut être, en effet, au cours des néphrites à pneumocoques, sinon l'unique, du moins le symptôme capital de la maladie.

Dans cette forme n'entrent pas les cas où, au cours d'une néphrite aiguë, surviennent des phénomènes diapédétiques entraînant dans l'urine des globules rouges et blancs en quantité variable, mais toujours peu importante (néphrites lymphomateuses de Brault, néphrites avec prédominance des phénomènes diapédétiques). Dans la forme dont nous parlons, les hématuries sont la traduction de la congestion rénale dépendant de la néphrite.

Elle semble dépendre plus des lésions rénales succédant aux angines ou otites, que de celles qui accompagnent ou suivent la pneumonie et les affections pulmonaires. Lewis Webb Hill fait, dans son traité, cette même remarque, et Comby fait observer, dans

ses *Maladies de l'enfance*, que c'est aux infections pharyngées qu'il faut rapporter la majeure partie des néphrites hématuriques de l'enfance (Weill, Nobécourt).

Les néphrites a frigore entrent dans ce groupe, et comme le dit Dufourt, « il est hors de conteste que le pneumocoque joue un grand rôle dans l'apparition des hématuries traduisant la néphrite ».

De nombreux auteurs rapportent des faits de lésions rénales aiguës au cours de la grippe (Fiessinger, Tuvache, Lamarque, Ledgen, Russel, Weichselbaum, etc.) Si l'on rapproche de ces faits les statistiques que nous publions ici, il semble bien que le pneumocoque doive être mis en cause pour une large part dans l'apparition de ces néphrites hématuriques d'origine indéterminée.

Voici les statistiques de Gaté et Dechosal sur les recherches bactériologiques faites par ces auteurs au cours de la grippe, au niveau de l'arbre respiratoire :

Sur 64 cas, ils observent : 26 fois du pneumocoque ; 18 fois du streptocoque ; 1 fois du pneumo-Pfeiffer ; 17 fois, rien.

Dans les liquides pleuraux : 5 fois du pneumocoque ; 12 fois du streptocoque.

Ils ne trouvèrent pas ces microbes dans l'hémoculture.

Sur 34 néphrites aiguës grippales, Miller note 27 hématuries, dont la moitié chez des enfants.

On le voit, c'est le pneumocoque le plus fréquemment observé. Il est à noter également le pouvoir hémorragipare très marqué de ce microbe sur le rein.

Les trois malades de Dufourt, chez lesquels il trouva du pneumocoque dans les urines, présentèrent tous les trois des hématuries. Reste à savoir si celle-ci ne conditionne pas le passage du microbe. Nous y reviendrons.

Le début de cette forme est variable. L'attention est attirée par la couleur des urines, plus que par les symptômes subjectifs ou objectifs notés au cours de l'examen du malade. Au contraire, ces derniers sont fréquemment estompés et ce n'est qu'après quelques légers malaises que survient l'hématurie révélatrice.

Dans d'autres cas, le début est celui d'une néphrite aiguë ordinaire, et ce n'est qu'au bout de quelques jours, ou après une anurie plus ou moins durable, que l'hématurie se fait jour (1).

On note, dans cette forme, des douleurs lombaires particulièrement intenses, liées à la migration des caillots. Dans l'observation 25, page 80, l'expulsion des moules hématiques donnait des crises vésicales intenses.

Le rein peut augmenter de volume et devenir perceptible (Schmarine), et Hutinel note à diverses reprises la perception possible de l'organe devenu gros et douloureux pendant la durée de l'hématurie.

Celle-ci peut être plus ou moins espacée, ou, au contraire, durer plusieurs jours de suite. Nous ne parlerons pas ici de l'hématurie microscopique, qui

(1) On a signalé des cas où l'hématurie a précédé de plusieurs jours la néphrite et, réciproquement, des cas où elle est apparue très tardivement (Cadet de Gassicourt). Il s'agit là de formes exceptionnelles et de néphrites intriquées, à la fois chlorurémiques et hématuriques, ou azotémiques.

se voit dans toutes les néphrites aiguës. Il s'agit, dans la forme que nous décrivons, d'hémorragie rénale assez abondante pour teinter franchement les urines, qui prennent alors l'aspect fumé, jaune rouge, parfois groseille. Dans le cas particulier où le sang est arrivé très lentement et goutte à goutte, au niveau de la vessie, les urines ont une teinte café (1), due à ce que le sang a perdu son éclat. C'est la couleur sirop de ratanhia de Trousseau. La teinte peut être porto ou d'un rouge vif, avec des globules en petite quantité. C'est alors que les hématies se sont dissoutes dans l'urine (Fontanié). Le sang peut se présenter à l'état pur, et il s'agit alors du véritable pissement de sang(2). D'ailleurs, hématurie et hémoglobinurie peuvent s'associer et le diagnostic de cette dernière sera toujours à faire en présence d'urines dont la couleur rappelle celle du sang.

Dès le début, l'hématurie atteint son maximum, s'y maintient un temps variable, pour décroître ensuite peu à peu et disparaître définitivement, ou, au contraire, se reproduire au bout de quelques jours.

La durée de l'hémorragie rénale est de quelques heures à deux, trois, huit jours même. Cadet de Gassicourt cite 27 jours, dans un cas, il est vrai, exceptionnel.

Au microscope, par les réactions de laboratoire, il est aisé de déceler la présence du sang et des hématies dans les cas douteux. Dans le culot, recueilli après

(1) V. observ. 24, page 79.

(2) V. observ. 25, page 80.

centrifugation, on trouve, indépendamment des éléments sanguins, les signes de la lésion rénale (cylindres, cellules), et presque toujours le microbe en cause (1).

L'inoculation de ce culot à la souris ou au lapin est suivie, à brève échéance, d'une septicémie mortelle pour l'animal (2). Il faut noter toutefois que le microbe a pu perdre tout ou partie de sa virulence.

Les œdèmes sont légers ou nuls (3), mais ce n'est pas une règle. Lorsqu'ils existent, ils sont moins persistants que dans les formes non hémorragiques. Fontanié remarque que les urines deviennent plus abondantes et l'œdème moins intense lors de l'apparition ou de la réapparition de l'hématurie.

Les signes vasculaires sont absents, mais les épistaxis sont fréquentes, de même que le purpura et parfois la splénomégalie (Vasseur). Il s'agit, dans ces cas, moins de formes hématuriques pure, que de septicémies à localisations multiples.

L'albuminurie n'est pas en rapport avec le degré de l'hématurie et l'on peut observer des urines franchement sanglantes, avec 0 gr. 30 d'albumine par litre. Cette albuminurie persiste, après l'hémorragie, un temps variable (4), mais, au cours des néphrites bénignes, la disparition du sang et de l'albumine coexiste généralement.

(1) V. observ. 29, page 92.

» 25, » 80.

» 24, » 79.

(2) V. observ. 38, page 107.

(3) V. observ. 25, page 80.

(4) V. observ. 29, page 92.

» 24, » 79.

La période aiguë de cette forme ne dépasse guère dix à quinze jours, après quoi la convalescence se fait, variant dans sa longueur et sa facilité, suivant l'abondance des hématuries.

Nous insistons sur le fait que les autres signes de néphrite sont souvent très discrets et en tous cas ne s'aggravent en aucune manière par l'apparition de l'hématurie, et (Fontanié) évoluent indépendamment d'elle.

Le pronostic est bon. Il persiste bien, après guérison clinique, une période plus ou moins longue de diurèse anormale, de même, nous l'avons noté, qu'une albuminurie souvent persistante, mais ce sont là des phénomènes sans gravité pronostique. Un des malades de Dufourt gardait, un an après sa néphrite, une albuminurie de 0 gr. 25, du type orthostatique, et une persistance d'hématurie microscopique (1). Cette hématurie peut passer à la chronicité (Hutinel, Brault, Pavlinow). On sait d'ailleurs que Wagner décrivit, en 1882, une forme néphrite chronique hématurique, à côté de la forme aiguë ; forme chronique qu'il ne faut d'ailleurs pas confondre avec les hémorragies rénales plus ou moins abondantes qui peuvent accompagner une poussée congestive passagère au cours d'une néphrite chronique due à une autre cause (Brault).

(1) V. observ. 25, page 80.

**Formes cliniques
suivant l'intensité des signes.**

a) FORME SURAIGUE DE L'ADULTE

Elle est rare et se manifeste lors d'une infection d'une extrême sévérité. Le rein est frappé en masse de nécrose de ses éléments nobles. L'anurie est totale ou subtotale et persiste jusqu'à la mort, qui se produit en deux à cinq jours.

Le tableau clinique est celui de la septicémie, avec signes de néphrite suraiguë. L'hémoculture permettra de dire quel est l'agent en cause. On le retrouvera toujours en abondance au niveau du rein.

b) FORME SURAIGUE LATENTE DU NOURRISSON

Elle survient, soit primitivement, soit pour terminer une affection pulmonaire, pneumonie ou broncho-pneumonie, le plus souvent.

Cette forme, un peu confuse, sans individualité clinique propre, est d'une grande importance pratique et d'elle dépendent certainement de nombreux décès de nourrissons, dont la cause est demeurée inconnue.

Nous avons dit déjà les raisons qui font que la néphrite passe souvent inaperçue à cet âge. Pauvreté des signes physiques et fonctionnels, terminaison rapide en deux ou trois jours, difficulté d'obtenir les

urines, telles sont les causes pour lesquelles le diagnostic n'est pas fait.

Michele, qui s'est particulièrement occupé de la question de ces néphrites du nourrisson, relève le polymorphisme et l'imprécision de leur tableau. Tantôt, il s'agit d'enfants présentant un peu de toux, quelques vomissements, une légère augmentation de température. Tantôt, cette dernière est au voisinage de la normale ou franchement hypothermique. L'amaigrissement rapide ou une diarrhée rebelle traduisent souvent seuls l'atteinte rénale, vers quoi rien ne dirige, par ailleurs, l'attention du clinicien.

Dans des cas plus heureux, un léger œdème des membres inférieurs précède de peu le coma et la mort. Dans certaines observations, c'est en vue d'autres recherches que l'urine, prélevée à la sonde, montre des quantités considérables d'albumine, des témoins microscopiques de la lésion rénale, des microbes, et c'est par hasard que le diagnostic est fait d'un état jusque-là ne relevant d'aucune étiquette précise.

Dans une de nos observations personnelles, la pâleur du sujet, par ailleurs atteinte de pneumonie à rechute, nous conduisit à un sondage qui montra que, dans l'état de la petite malade, le rein prenait au moins autant de part que le poumon. La terminaison se fit rapidement par la mort. L'urine contenait un pneumocoque très virulent.

Nous avons signalé déjà l'œdème du pied qui, si souvent, précède de peu l'évolution fatale des pneumonies ou des broncho-pneumonies du nourrisson. Cet œdème n'est pas toujours, sans doute, symptoma-

tique d'une néphrite, mais, du moins, doit-il conduire à un sondage et à un examen complet des urines. De toute façon, ce n'est guère par l'examen clinique que, dans la majorité des cas, le diagnostic de cette forme sera fait. Le tableau est frustre, souvent unisymptomatique (pâleur, œdèmes, diarrhée, hypothermie). D'autres fois, rien ne révèle la lésion rénale, que seul décèlera l'examen urinaire. Le pronostic est tout à fait sombre. La mort survient très rapidement et généralement, sans phénomènes convulsifs.

c) FORME AIGUE

C'est celle que nous avons décrite à la symptomatologie.

d) FORME BÉNIGNE

Elle offre le même aspect général que la précédente, dont elle n'est qu'une réduction.

L'œdème peut être tout aussi marqué et ne saurait d'ailleurs constituer, par son intensité, un critérium de gravité.

Les signes urinaires sont moins accentués, les symptômes généraux discrets, l'évolution écourtée, la guérison de règle. Cette forme bénigne accompagne de préférence les affections pulmonaires franches (Schmarine), mais ne comporte pas par elle-même l'hyperthermie observée dans les formes aiguës, non plus que l'hypothermie des formes suraiguës de l'enfance.

Schmarine signale dans cette forme la présence d'éruptions cutanées diverses : érythèmes, lésions vésiculeuses pouvant être l'amorce d'infections secondaires et de pyodermites.

Formes cliniques spéciales à la Néphrite pneumonique.

Ce ne sont, à vrai dire, pas des formes cliniques, tout au plus des aspects cliniques différents, suivant l'ordre dans lequel se placent la néphrite et la pneumonie.

Trois types essentiels se relèvent dans les observations ::

a) Les lésions rénales apparaissent tout d'abord, puis les signes pulmonaires se manifestent ensuite, pouvant rester au second plan, durant toute la durée de la double atteinte.

b) Les phénomènes rénaux et pulmonaires apparaissent en même temps, évoluent, puis décroissent parallèlement.

c) La pneumonie est la première en date et suit son cours, puis, durant la période aiguë ou à son déclin, se font jour les manifestations rénales (1), qui se poursuivront, alors que la pneumonie aura achevé son cycle.

(1) V. observ. 2, page 28.
» 3, » 33.

Comme on le voit, le premier plan peut être tenu, par les manifestations rénales ou par la lésion pulmonaire, soit en date, soit en intensité. Dans des cas, rares, il est vrai, la pneumonie est restée totalement inaperçue et ne s'est révélée que lors de l'autopsie, soit qu'elle ne se soit pas manifestée par des signes physiques (pneumonie centrale, par exemple), et que le foyer n'ait pas eu le temps de venir à la périphérie, soit que la courbe thermique, abaissée ou normale, n'ait pas conduit à rechercher le foyer d'hépatisation (1). Les phénomènes peuvent se grouper schématiquement en clinique, de la façon suivante :

On observe des *cas graves*, avec température élevée, dyspnée intense, anurie presque complète, somnolence, pouls petit, faible, irrégulier, cœur rapide ; souvent mort subite ou évolution plus ou moins longue vers la mort ; des *cas de gravité moyenne*, avec pneumonie évoluant normalement, mais les œdèmes et l'oligurie persistent, après la convalescence, et les urines renferment longtemps de l'albumine. Il s'agit d'une néphrite subaiguë, avec guérison longue ou passage à la chronicité ; enfin des *cas bénins*, avec pneumonie régulière, néphrite courte et guérison.

(1) On attachera une grande importance, au cours des néphrites, à de petits signes tels que l'herpès, le facies vultueux avec pommettes rouges, etc..., qui pourront faire chercher la lésion pulmonaire dissimulée derrière le tableau aigu de la lésion rénale.

CHAPITRE X

Diagnostic.

Nous insisterons peu sur le diagnostic qui, en général, aisé, se fera par les signes cliniques de la néphrite, par les signes urinaires ou après quelques prodromes imprécis, par l'apparition d'un symptôme frappant, tel que l'hématurie, par exemple.

Il se posera au cours des pneumonies, lorsque des signes anormaux feront songer à une localisation rénale du pneumocoque, ou, chez le nourrisson, lors d'états qui, simulant la septicémie, ne sont, en réalité, que des néphrites aiguës. Le diagnostic se complètera par la recherche des affections à pneumocoques, qui ont pu prendre place soit avant, soit au cours de la maladie rénale, et par la recherche dans les urines, la culture et l'inoculation de l'agent pathogène.

On éliminera l'anasarque cardiaque consécutif à la défaillance de cet organe, lors d'une pneumonie sévère ; on précisera s'il s'agit d'une néphrite primitive et l'on ne se trompera pas sur le diagnostic entre celle-ci et la congestion rénale, dans laquelle les

signes de désagrégation épithéliale manquent, les œdèmes sont légers, l'oligurie moins marquée, la température modérée ou nulle.

Le diagnostic le plus délicat sera, dans certains cas, de reconnaître derrière la néphrite aiguë l'existence du foyer pneumonique qui peut, comme le montrent plusieurs observations, passer totalement inaperçu et n'être mis en évidence que lors de la vérification.

On tiendra grand compte, dans l'examen du malade, de petits signes, tels que le facies vultueux, qui surprendra chez un néphrétique, l'herpès, les frissons.

Inversement, dans le cours d'une pneumonie, vomissements, céphalées, insomnie devront conduire à rechercher la lésion rénale possible. Les erreurs les plus nombreuses sont celles qui sont commises chez le nourrisson. Dans les formes cliniques, nous avons vu combien, derrière une hypothermie plus ou moins accentuée, s'accompagnant de diarrhée, d'amaigrissement, puis de coma et de mort, pouvaient se dissimuler d'états rénaux aigus, responsables de l'issue fatale. Il y a peu ou pas de signes de néphrite et un léger œdème du dos du pied sera souvent la seule manifestation de la lésion parenchymateuse. Cet œdème, fréquent dans les pneumonies et broncho-pneumonies et qui précède de peu, d'ordinaire, l'évolution vers la mort, doit faire pratiquer un sondage qui, comme nous l'avons constaté, ramène fréquemment une urine renfermant des proportions considérables d'albumine, des cylindres, des hématies, des microbes, bref tous les éléments permettant de ne point douter de la néphrite.

Les observations empruntées à Michele sont tout à fait démonstratives, en ce qui concerne les surprises que l'on peut avoir à cet égard.

Enfin, on n'éliminera jamais la néphrite à la simple lecture du tracé thermique, qu'elle coexiste ou non avec un processus pulmonaire. La courbe peut être normale ou hypothermique et ne refléter en rien la gravité ou l'existence même de la maladie.

CHAPITRE XI

Pronostic.

Le pronostic des néphrites aiguës à pneumocoques varie, mais l'on peut dire qu'il est général de les voir se terminer par la guérison chez l'enfant. Chez l'adulte, et surtout lorsqu'elles s'associent à d'autres manifestations, ou quand le rein a subi des atteintes antérieures, il devra être réservé. Ce qui nous conduit à envisager le pronostic suivant les formes, l'âge, les causes ou les associations, l'état du rein.

I. PRONOSTIC SUIVANT L'ÉTAT DU REIN

Si le rein est sain, si le sujet n'a pas eu jusque-là de maladies infectieuses ou autres, susceptibles de le léser, si l'infection n'est pas trop sévère, le pronostic restera bon et la guérison se fera sous les réserves faites dans le chapitre consacré à l'évolution. Par contre, si le rein était auparavant touché, le pronostic sera plus réservé, car il est certain que la lésion glan-

dulaire aiguë retentit sur la néphrite interstitielle et y surajoute sa propre action. On se souviendra également, dans ce cas, que l'intensité des lésions aiguës sera d'autant plus marquée au niveau des éléments restés sains au milieu du processus chronique, que ces éléments seront moins nombreux. De sorte que, sur un parenchyme réduit, se produiront des désordres qui auraient été moindres s'ils avaient été subis par un organe resté sain, subissant l'infection dans sa totalité. Il faut ajouter que les bactéries se développant avec élection autour des cicatrices glomérulaires anciennes, c'est là un facteur de gravité de plus qu'offre la néphrite interstitielle ancienne et dont on tiendra compte pour l'établissement du pronostic. Ces données étant connues, on conçoit que sur les observations de néphrites aiguës à pneumocoque chez l'adulte que nous rapportons, le plus grand nombre se soient terminées par la mort.

II. PRONOSTIC SUIVANT LES FORMES

Les anciens auteurs faisaient à tort, de la forme hématurique, un pronostic sombre. Il n'en est rien. On fit ensuite la différence entre la tendance hémorragique et la néphrite hémorragique. L'abondance des hématuries et leur multiplicité guidera le pronostic, qui restera sérieux (Vasseur). Ce n'est pas l'avis de Dufourt, pour qui les néphrites hématuriques sont les plus bénignes. Cet auteur rapporte des observations avec guérison, dans des cas de néphrites avec hématurie intense et « n'a pas eu l'impression que les jours

de ses petits malades fussent jamais en danger ».

Dluski écrit, dans le même sens, qu'il ne faut pas faire jouer une grande importance pronostique à l'hématurie. Il est bien certain qu'aucune proportionnalité existe entre l'abondance des hématuries et le degré des lésions rénales.

La néphrite avec œdèmes et rétention chlorurée est, en général, plus sévère que la forme hématurique, mais on conçoit que cette gravité soit fonction de l'abondance des œdèmes, du degré d'imperméabilité rénale, de l'apparition d'épanchements au niveau des séreuses, etc., tous facteurs qui feront varier le pronostic.

Les formes azotémiques ou mixtes comporteront toujours un pronostic grave, au moins chez l'adulte. Rendu note, dans un cas de néphrite pneumonique, 1 gr. 50 d'urée dans le sang. Si la barrière rénale ne cède pas rapidement, la mort est probable à bref délai.

Il serait imprudent de porter un pronostic éloigné, basé seulement sur les modifications de la perméabilité rénale, au moins chez l'enfant. Les néphrites albumineuses sont passagères ou durables et, dans ce dernier cas, le pronostic reste variable.

A la phase aiguë, le fonctionnement rénal ne permet pas de savoir quelle sera l'évolution ultérieure. Si la rétention chlorurée est durable, le pronostic s'assombrira. Les troubles digestifs apparaissent, les malades sont pâles, bouffis, et la cachexie progresse peu à peu. La mort est le fait d'une maladie intercurrente. Cependant, Nobécourt a vu la guérison se faire, et de même dans les rétentions azotées.

En somme, l'étude des fonctions rénales est plus utile pour le présent que pour l'avenir, et l'on fera surtout entrer en ligne de compte les facteurs étiologiques (Nobécourt).

III. PRONOSTIC SUIVANT L'ÂGE

Le pronostic chez l'enfant fait l'objet d'opinions très divergentes. Si l'on s'en rapporte à nombre d'auteurs, on voit que, contrairement à l'adulte, où le pronostic est souvent sérieux, chez l'enfant, il reste favorable dans l'immense majorité des cas. Ce pronostic est basé, comme nous l'avons dit, sur l'intégrité rénale antérieure, de règle à cet âge (Dluski).

En voyant les phénomènes si impressionnants, avec anurie, hématuries parfois très abondantes, albuminurie considérable, le tout avec cinq guérisons sur six malades, on est bien conduit à faire un tel pronostic (Dluski). C'est également l'avis émis par Coursault, au contraire de Schmarine, qui donne la note sombre. Sur 28 cas, cet auteur donne 22 morts, ce qui ne laisse pas d'être impressionnant. Il est vrai qu'il s'agit de néphrite pneumonique et de nourrissons, pour la plupart, et l'on sait que ce dernier résiste moins bien au pneumocoque. Il fait généralement une septicémie, d'où le pronostic très réservé que l'on doit faire en présence d'une néphrite aiguë due à cet agent, chez le très jeune enfant. Toutes les observations de Michele, que nous rapportons, ressemblent davantage à des septicémies qu'à des néphrites aiguës, dont l'expression clinique n'est qu'ébauchée, lorsqu'elle existe. Quant à la valeur de l'hémoculture, nous verrons les

résultats qu'elle est susceptible de donner, au point de vue diagnostic comme au point de vue pronostic.

Dufourt fait, entre ces opinions contradictoires, un pronostic tempéré. Il faut, en effet, tenir compte de la gravité de l'infection, du terrain, de la virulence du germe, etc., qui font varier le pronostic dans des limites assez grandes, suivant les cas.

IV. PRONOSTIC SUIVANT LA CAUSE OU LA MALADIE ASSOCIÉE

L'apparition ou la coexistence d'une pneumonie aggrave le pronostic (voir plus haut : *Statistique de Schmarine*), chez l'enfant comme chez l'adulte. Le rein est lésé à la fois par les toxines émanées du foyer pulmonaire et par celle élaborées au sein de son propre parenchyme. Les malades meurent à la fois du poumon et du rein, qui ne peut suffire à sa tâche. Le pronostic devient franchement mauvais, s'il s'agit d'une pneumonie chez un alcoolique ou un débile, et presque fatal, si la pneumonie est double ou passe à l'hépatisation grise. De même, si une pleurésie purulente a succédé. Sur trois cas de manifestations pulmonaires et rénales concomittantes, Coursault note deux morts.

Les néphrites survenant après angine, otite, amygdalite, sont moins graves, quoique le tableau clinique puisse être plus poussé que dans les manifestations rénales survenant en cours de pneumonie. Dans ce dernier cas, on ne saurait baser un pronostic ferme sur l'intensité des œdèmes, par exemple. Ces néphrites,

après manifestations rhino-bucco-pharyngées, guérissent généralement rapidement.

Le point le plus important et le plus difficile à établir est la virulence du germe. Si l'on s'en rapporte aux constatations d'Enriquez, qui, injectant du staphylocoque doré à un animal, observe, 40 minutes après, des lésions épithéliales extrêmement prononcées, on se rendra compte que l'appréciation de cet élément, très difficile pratiquement, serait de première valeur pour la détermination du pronostic. De même, pour l'importance de l'infection, si l'on admet avec Causade que le microbe n'agit que par action directe sur la cellule rénale, par traumatisme, en pénétrant à son intérieur, et si l'on admet également que la toxine est impuissante à produire des lésions rénales.

En résumé, le pronostic immédiat est peu grave chez l'enfant, lorsque la néphrite est pure. Il sera plus réservé lorsqu'une autre localisation du pneumocoque s'associera ou lorsqu'il s'agira d'un adulte. Plus lointainement, on se basera, pour formuler un pronostic d'avenir, sur l'examen fréquent des urines et l'observation renouvelée des malades. Au bout de quelque temps, d'ailleurs, chez le jeune, rien ne subsiste plus de l'atteinte aiguë. C'est ainsi qu'Ernberg, examinant les urines de 40 adultes ayant eu une néphrite aiguë avant 15 ans, trouve chez tous des urines normales.

CHAPITRE XII

Evolution.

L'évolution des néphrites à pneumocoques se fait, en général, vers la guérison à plus ou moins longue échéance.

Après quelques jours de maladie, l'anasarque disparaît, les urines se clarifient, les signes microscopiques de la lésion rénale ne se retrouvent plus. Le rétablissement de l'élimination chlorurée ou azotée, lorsqu'elle manquait, se fait, comme il est aisé de s'en rendre compte, par les épreuves de chlorurie alimentaire. A ce sujet, Nobécourt donne d'intéressantes précisions. Quand la néphrite aiguë se prolonge, tantôt le même type d'élimination primitif persiste, tantôt il se modifie plus ou moins. Les formes albuminuriques ne varient guère. Dans les formes chlorurémiques, on voit, ou bien la perméabilité rénale se rétablir et l'évolution se faire vers une forme albumineuse simple, ou bien persister la rétention des chlorures.

Dans la suite, on rencontre ces deux types. Un troisième, assez fréquent, est celui dans lequel on observe une conservation habituelle de la perméabilité rénale, avec ou sans albuminurie, avec, de temps à autre, des phénomènes de rétention chlorurée passagers. Il s'agit là d'épisodes comparables à la néphrite aiguë elle-même et ayant une évolution très rapide.

Nous avons vu que les malades pouvaient conserver plus ou moins longtemps de l'albuminurie ou permanente ou du type orthostatique (1). Leur pronostic est généralement bénin, quoiqu'il ne soit point douteux que la néphrite aiguë à pneumocoque puisse amorcer le départ de lésions destinées à évoluer dans la suite vers la néphrite chronique (2). Tel est le cas de Chauffard, qui se termina par la mort due à cette évolution. De même, les hématuries peuvent devenir chroniques, sous forme d'hématuries microscopiques persistant des années, ou même d'hémorragies rénales d'abondance variable, se produisant à intervalles irréguliers, durant un laps de temps plus ou moins long (Hutinel, Brault, Pavlinoff). Elles sont souvent liées à des poussées congestives sur les lésions de néphrite chronique, mais aussi peuvent se produire spontanément, sans que la sclérose existe. Elles restent compatibles, en général, avec une santé satisfaisante.

Quant à la forme hématurique elle-même, son évolution est bénigne et elle se termine, on peut dire toujours, par la guérison.

(1) V. observ. 29, page 92.

(2) V. observ. 3, page 33.

En ce qui concerne spécialement la néphrite pneumonique, l'évolution des deux localisations reste souvent parallèle. Jusque vers le sixième ou le septième jour, les signes pulmonaires persistent avec des symptômes rénaux très accusés, puis ils s'atténuent les uns et les autres, la bouffissure est moins nette, le taux de l'albumine diminue, etc., et, vers le septième jour, lors de la défervescence, la température tombe, les sueurs apparaissent, coexistant avec une débâcle urinaire, après quoi, les urines redeviennent claires et abondantes, comme si, d'un coup, le rein était débarrassé de l'influence toxique et reprenait sa vitalité. Ceci est peut-être en rapport avec les idées des auteurs (Netter, Enriquez), constatant une perte marquée de la virulence du pneumocoque au moment de la crise pneumonique. L'albumine disparaît peu à peu ou persiste, au contraire, affectant alors les types vus plus haut.

Il est certain que, comme le disent Dussaud, Mouisset et Chalié, l'on ne meurt, le plus souvent, de pneumonie, que parce que le rein est malade. Dans les autopsies d'adultes, Caussade, sur 27 sujets morts avec pneumonie et néphrite associée, trouve 23 fois des lésions de néphrite chronique. On se souviendra de ces faits pour apprécier l'évolution chez l'enfant et chez l'adulte.

Quant au processus de guérison, il se fait par le mécanisme de l'hypertrophie compensatrice, bien connu depuis qu'Albarran et Chauffard ont étendu au rein les notions dues à Hanot et à Kahn pour le foie. Chez l'enfant, ce mécanisme se fait sur un ou

plusieurs lobes et se trouve certainement en rapport avec l'indépendance lobaire fœtale. Ceci expliquerait pourquoi, après une néphrite grave et prolongée, il est possible d'observer le retour *ad integrum* chez l'enfant mieux que chez l'adulte (Fontanié).

Les cas qui évoluent enfin vers la mort sont ceux où la néphrite se produit sur des reins déjà gravement atteints, où elle est associée à une autre manifestation viscérale grave, ou lorsqu'elle n'est que la traduction sur un organe d'une septicémie mortelle. L'anurie s'installe, les troubles délirants et l'agitation apparaissent et la mort se fait rapidement ou après un coma qui peut se prolonger plusieurs jours. Cette évolution est celle de nombreux nourrissons, qui meurent sans avoir présenté de signes de néphrite et à l'autopsie desquels on en trouve toutes les lésions (2).

Dans certains cas, enfin, plusieurs jours après la fin de la maladie, peut se produire une mort subite que rien ne faisait prévoir. Mommsen, avons-nous vu, cite le cas d'une néphrite qui laissa comme séquelle une manie aiguë persistante.

(1) V. observ. 4, page 37.
" 9, " 43.
" 11, " 46.
" 33, " 102.
" 34, " 103.
" 37, " 106.

CHAPITRE XIII

Le Passage des Microbes par le Rein.

Nous ne saurions qu'esquisser ce chapitre, susceptible de faire, à lui seul, l'objet d'un gros travail, qui dépasserait le cadre qui nous est fixé. Tout au plus voulons-nous indiquer ici quelques-uns des résultats que nous ont donné les examens systématiques des urines au cours d'affections pulmonaires aiguës. Ces résultats justifient amplement les idées des auteurs qui veulent que le rein soit capable d'éliminer, sans lésion, des microbes encore virulents, que l'on peut retrouver dans les urines, cultiver et inoculer.

Mais, pour nombre d'auteurs, cet acte du rein ne peut se produire que s'il est lésé. Avant de transcrire nos résultats, voyons les idées en présence.

Bouchard et Brissaud écrivent : « Les microbes peuvent siéger dans le rein, sans qu'il paraisse en souffrir. Les bactéries peuvent franchir le glomérule d'une

manière insensible. » Nous verrons ce qu'il faut penser de cette seconde proposition.

Grâce aux travaux bactériologiques et expérimentaux, on a pu déterminer l'existence fréquente de néphrites produites par l'action directe des microorganismes sur le rein. Mais doit-on dire néphrite, lorsque dans les urines on constate la présence d'éléments microbiens éliminés par le rein.

Certains auteurs disent que les microbes ne franchissent jamais les membranes saines et que leur passage indique l'altération de celles-ci.

Enriquez, cependant, Koubasoff avaient montré la migration bactérienne à travers des épithéliums qui restaient inaltérés. Kannenberg et Leube se demandent pourquoi la graisse filtrerait à travers un glomérule et que pareil acte serait interdit à un microbe. Enriquez, dans ses recherches sur les urines de sujets sains, obtient, sur 11 cas, 4 fois des cultures positives, pour 7 fois négatives, et sur 5 cas où l'urine fut prélevée sur le cadavre, 2 fois les résultats se montrèrent positifs.

Dobroklonsky, après Koch, Graffky, Loëffler, qui avaient vu les spores charbonneuses franchir la muqueuse intestinale intacte, opère sur le bacille de Koch et constate la présence de ces microbes dans le stroma des villosités, sous la couche épithéliale, sans que celle-ci présentât aucune lésion.

En injectant sous la peau d'un lapin une ou deux gouttes d'une macération de jeriquity (Cornil et Berlioz), on produit une affection septique se terminant par une mort rapide de l'animal. Le sang du rein est

chargé de bacilles qui s'éliminent dans l'urine dès la première heure après l'injection. En prenant dans la vessie quelques gouttes d'urine et en l'examinant, on observe une grande quantité de bâtonnets. Aussitôt après la mort, on fait des coupes du rein, qui montrent des microbes en abondance dans les vaisseaux sanguins, mais ce passage des bactéries n'a pas lésé l'épithélium, il n'y a pas de modifications des cellules et pas de productions anormales dans la lumière des tubuli.

Les expériences de Sittmann et de Rolly confirment ces faits, qui sont illustrés par le cas de Widai, concernant un nourrisson, né de mère infectée, qui mourut deux jours après la naissance. Les vaisseaux du rein étaient bourrés de streptocoques, mais les glomérules et les épithéliums étaient indemnes de toute lésion. Les travaux de Maffucci et Trambusti, de Lesieur, sur le bacille du charbon et sur le bacille d'Eberth confirment les expériences de Koch sur la septicémie des souris, au cours de laquelle on n'observe pas de désordres rénaux, avec cependant élimination parfois massive des microbes. Certains auteurs disent que, dans ces dernières expériences, la marche de l'affection est trop rapide pour que l'on puisse voir se produire les lésions de néphrite. Les expériences d'Enriquez répondent à cette objection, puisque cet auteur observe, 40 minutes après injection de staphylocoques, des lésions rénales intenses. Von Klecki admet la constance de la bactériurie lorsqu'il y a septicémie et pour lui quand il n'y a plus de microbes dans les urines c'est qu'il n'en existe plus

dans le sang. Ces constatations venant après les travaux de Strauss et Chamberland sont combattues énergiquement par d'autres auteurs.

Wyssokowitsch, après Berlioz, s'efforce de montrer qu'à l'état normal les membranes dites filtrantes ne sont pas perméables aux bactéries et ce n'est qu'exceptionnellement que le sang rejette au dehors les éléments pathogènes qu'il contient. Dans ce cas il existerait toujours des lésions de l'organe excréteur infarctus, abcès, hémorragies. Dans le typhus récurrent, Kannenberg a pu observer des spirilles dans les urines mais il y avait coïncidence d'hématurie.

Litten, puis Bouchard admettent que les agents morbides passent à travers le rein mais en le lésant plus ou moins profondément.

Cependant nombre de néphrites survenant au cours du tétanos, de la diphtérie relèvent d'une autre cause que Roux et Yersin ont mis en évidence dans leur mémoire venant à la suite des recherches de Fisch, de Fürbringer, de Weinberg. La toxine à elle seule pourrait donner des lésions rénales. Boulay s'en tient à l'action toute mécanique du microbe sur l'épithélium dont il détermine l'inflammation « mais, ajoute-t-il, il n'est pas impossible que les produits solubles sécrétés par le diplocoque interviennent dans la production des lésions ». Claude a pu déterminer des néphrites par injection d'un certain nombre de toxines et il est vraisemblable que dans quelques circonstances la toxine pneumococcique traverse le rein dans les premiers jours de l'affection et modifie l'état anatomique des cellules, soit par ischémie soit par

congestion collatérale. Roger et Gaume ont montré dans de pareilles circonstances la présence dans les urines d'un poison pneumococcique.

Quand on rencontre les microbes dans le rein quelle importance doit-on leur attribuer dans le développement des lésions ? Est-ce l'élimination rénale à travers les épithéliums qui altère la constitution de la cellule rénale (Bouchard), est-ce en s'accumulant dans les capillaires et les vaisseaux glomérulaires que les microbes amènent la dégénérescence secondaire ou la nécrose des cellules épithéliales (Lécorché et Talamon) ? Les deux mécanismes se combinent vraisemblablement.

Par où s'éliminent les bactéries ?

Dans les maladies infectieuses, les bactéries ne pouvant arriver au rein que par voie sanguine il semblerait au premier abord que le glomérule soit l'agent essentiel de leur élimination. Mais on est surpris au contraire lors des vérifications histologiques de la rareté de trouver des microbes dans les glomérules et à l'intérieur de la capsule de Bowmann.

« Si, à l'exemple d'Enriquez, trouve-t-on écrit dans Bouchard et Brissaud, on injecte dans les veines une culture pure de microbes en supprimant du même coup la filtration glomérulaire par section de la moelle entre C° et C^r on ne peut sans s'exposer à l'erreur en tirer des conclusions applicables à la pathologie humaine car les microbes trouvant devant eux la voie glomérulaire fermée s'accumulent dans le réseau capillaire du labyrinthe et de là gagnent la lumière des tubes contournés. » Ce raisonnement n'est

pas justifié par les constatations anatomo-pathologiques qui montrent des lésions glomérulaires minimes chez les malades morts de néphrites aiguës à pneumocoques alors que les lésions des tubes contournés sont au maximum. Ces dernières sont lésées parce que seules elles éliminent normalement les microbes. Voyons plus en détail une des expériences d'Enriquez.

Chat 3 :

Section de la moelle entre VI° et VII° cervicales.

Injection intra-veineuse de culture de pneumocoques. 6 heures de survie.

Lésions de néphrite diffuse. Pneumocoques dans le tissu conjonctif et les tubes contournés.

Congestion intense des vaisseaux.

Prolifération des noyaux de la capsule. Entre le bouquet et la capsule, hémorragies. Du côté des capillaires glomérulaires, pas de prolifération, mais dans certains glomérules, les cellules plates nucléaires du bouquet sont dégénérées.

Les tubes contournés présentent la tuméfaction trouble. Les bords des cellules ne se distinguent plus. Leur protoplasma est uniformément granuleux. Les noyaux se colorent à peine.

Peu ou pas de vacuoles.

La lumière des rares tubes qui n'est pas entièrement obstruée par la tuméfaction des cellules épithéliales l'est toujours plus ou moins par leur desquamation. Les vaisseaux sont gorgés de sang.

Hémorragies sous-capsulaires nombreuses.

Tubes droits plus ou moins atteints.

Topographie des microbes :

Quantité prodigieuse de pneumocoques.

Dans la corticale, on en trouve dans les vaisseaux sanguins. Les vaisseaux du glomérule extra et intra-capsulaires en contiennent en grand nombre. Ils semblent toujours contenus dans l'intérieur du capillaire. On n'en découvre pas entre le glomérule et la capsule.

Les tubes contournés en renferment un grand nombre. Tantôt ils infiltrent irrégulièrement les cellules épithéliales, tantôt ils s'amassent dans la portion des cellules attenante à la lumière restant parallèles à la paroi.

Il semble que là où les microbes sont le plus nombreux, les tubuli soient plus profondément altérés.

Dans la substance pyramidale les microbes siègent en nombre variable suivant l'endroit de la coupe dans le tissu conjonctif interstitiel et dans les capillaires.

Cette expérience paraît montrer que ce sont bien les cellules à bâtonnets qui éliminent les microorganismes et non le glomérule. Enriquez suppose d'ailleurs une élimination des microbes analogue à celle de l'urée ou du bleu d'Indigo dans les expériences d'Heidenhain. Le pneumocoque traverserait de part en part les cellules au même titre que les parties solides de l'urine. Les recherches du même auteur lui montrent que sur six animaux injectés et ayant une moelle intacte, la culture des urines fut six fois positive. Dans cinq autres cas, après section de la moelle il obtient deux fois une culture négative, les trois autres fois il n'a pu avoir de l'urine. Toujours dans ces cinq cas il colore trois fois les microbes sur les coupes et conclut que le passage des microbes est indépendant de la sécrétion aqueuse de l'urine, fonction du glomérule. Il s'effectue donc par les cellules à bâtonnets des tubuli, ce qui correspond aux constatations de Caussade et Lebon (1).

Touchant l'hypothèse d'Enriquez, on lit dans Bouchard et Brissaud: « On ne peut admettre l'explication que pour les microbes déjà détruits et qui sont

(1) V. observ. 12, page 47.

passés à l'état de corps étrangers. » Ce qui est inexact puisqu'il est certain que le rein peut éliminer sans lésions des microbes assez virulents pour que, isolés de l'urine et inoculés ils se montrent encore doués d'un pouvoir toxique marqué.

Comme conclusion et en tenant compte des faits énumérés au cours de ce chapitre on peut admettre que les microbes sont éliminés par des cellules de Heidenhain bien que l'on puisse exceptionnellement en rencontrer dans la capsule de Bowmann ; qu'ils peuvent être encore virulents et non représenter de simples corps étrangers. L'élimination rénale de certaines espèces est démontrée et la subordination des lésions de néphrite au passage des germes est toujours contestable (Chauffard et Lœderich). La toxine peut donner des lésions profondes de l'épithélium des tubes contournés (Roux et Yersin, Roger et Gaume, Chantemesse et Widal).

Nous pensons avoir montré en outre, dans les observations qui suivent que, conformément aux idées de divers auteurs, le rein peut éliminer les germes sans que l'on puisse déceler aucun signe d'altération de son parenchyme.

Ce fait observé pour divers microbes et le bacille d'Eberth en particulier est vrai pour le pneumocoque, et les négations de Wyssokowitch pour qui la présence de microorganismes dans l'urine est toujours liée à une lésion du rein sont en contradiction trop formelle avec les résultats d'autres expérimentateurs et il reste exact que les germes peuvent filtrer. Le même auteur d'ailleurs nie également le passage à

travers les membranes vivantes, alors que Birsch, Hirschfeld, Simon, Lubarsh montrent que le placenta comme le poumon peuvent se laisser traverser sans être lésés.

Enriquez cite le cas d'un élève du docteur Ballet qui eut une angine sans signes de néphrite, sans albumurie ni cylindres ni globules blancs dans les urines et cependant l'élimination rénale des microorganismes ayant conservé leur virulence continuait dix jours après la guérison de l'angine, et cite également un autre cas où, après piqûre anatomique, le staphylocoque passait dans les urines sans lésions rénales décelables.

Lorsqu'à la suite des recherches de Recklinghausen on sut reconnaître dans les tissus la présence des bactéries on apprit à constater leur existence dans les différents organes.

Waldeyer, Klebs, Hueter et Tomasi ouvrirent définitivement la voie à une recherche aujourd'hui courante.

Markwald, en injectant dans les veines des produits septiques remplis de bactéries, retrouve dans l'urine des cylindres recouvert de ces microorganismes. Il trouvait ainsi côte à côte les germes et les témoins de la néphrite.

De sorte qu'il faut étudier la présence des microbes, dans le rein, le sang et les urines.

Nos recherches ont porté sur les urines de petits sujets atteints d'affections pulmonaires aiguës compliquées ou non. Les urines recueillies par sondage, avec tous les soins d'aseptie indispensables pour évi-

ter les contaminations, furent toutes ensemencées et plusieurs inoculées, soit directement soit après culture sur bouillon.

Dans quelques cas nous avons pu, pos-mortem, recueillir des urines directement par ponction vésicale ou ensemencer des fragments de tissu rénal.

Nous nous sommes servis du milieu T., préconisé dans le travail de Cotoni, et où le pneumocoque pousse parfaitement. L'animal choisi pour les inoculations fut la souris blanche.

I. -- **Présence du Pneumocoque dans le Rein.**

Avant d'exposer les résultats, voyons tout d'abord comment le pneumocoque se dispose dans le rein.

La présence de ce microbe est malaisée à mettre en évidence sur les coupes histologiques. Il se colore mal en effet.

On le trouve dans les tubes collecteurs, au milieu des leucocytes ou dans l'intérieur des cylindres épithéliaux.

Fréquemment il est abondant au niveau des veines thrombosés de la voûte sus-pyramidale. Caussade n'en a jamais observé dans la corticale au milieu des exsudats épithéliaux. Enriquez les a rencontrés souvent dans la substance pyramidale au niveau des capillaires et dans le tissu conjonctif. Il décrit avec soin la disposition des microbes : « Le pneumocoque, dit-il en substance, se trouve dans tout l'organe mais

surtout au niveau de la corticale. Les vaisseaux sanguins en contiennent un grand nombre disposés le long de leur paroi, dans l'axe du vaisseau ou dans leur intérieur, mélangés aux globules rouges et blancs.

Dans les capillaires du glomérule, les pneumocoques sont plus espacés. Dans la lumière de la capsule de Bowmann ils sont en rapport avec la paroi (Caussade). Griffon et Landouzy admettent également leur présence entre le glomérule et la paroi capsulaire, d'accord en cela avec Enriquez et contrairement à d'autres auteurs. Quant à la disposition des microbes entourant les tubes contournés elle est toute spéciale (Enriquez) : Ceux qui sont éloignés de la paroi du tube ont leur grand axe dirigé dans tous les sens. Ceux qui avoisinent la paroi ont tendance à leur former une couronne. Dans l'intérieur des cellules, les microbes situés vers le bord libre sont directement parallèles à la paroi, dessinant fréquemment un cercle régulier. Les tubes droits et les arteriæ rectæ peuvent en être obstrués.

La fréquence du pneumocoque dans le rein est grande puisque Faulhaber le met en évidence dans 35 cas dont 25 de pneumonie simple.

Caussade le retrouve dans tous ses cas. Schmarine sur 16 cas d'examen du tissu rénal trouve 12 fois le pneumocoque 9 fois seul et 3 fois associé au streptocoque. Sur 17 lapins inoculés 11 meurent avec du pneumocoque en abondance dans le sang.

Résumons ici les résultats des observations publiées dans ce travail :

1. *Observation I*, page 26.

Pas de microbes dans le rein.

2. *Observation II*, page 28.

Abcès à pneumocoques du rein.

Culture : pneumocoque pur.

3. *Observation IV*, page 37.

Coupe du rein : diplocoques et streptocoques.

On inocule deux lapins : résultat positif.

On retrouve ces mêmes microbes.

4. *Observation V*, page 38.

Cultures en plaques du rein : diplocoques.

Lapin inoculé présente un abcès à diplocoques.

Un autre lapin inoculé avec le pus de l'abcès :
résultat positif.

Hémoculture plusieurs fois négative chez le malade.

5. *Observation VII*, page 41.

Présence de pneumocoques dans les capillaires interlobulaires.

6. *Observation VIII*, page 42.

A l'examen du rein : diplocoques et streptocoques.

Cultures en plaques du rein : streptocoques.

Inoculation d'un lapin avec tissu rénal : résultat
positif avec présence de diplocoques.

7. *Observation IX*, page 43.

Sur les coupes du rein présence de pneumocoques.

Ensemencement de sérosité rénale ; négative.

Culture de fragment rénal : négative.

Inoculation d'un lapin avec tissu rénal : positive avec pneumocoques et streptocoques.

L'hémoculture pratiquée 40 heures avant la mort du malade avait été négative.

8. *Observation XI*, page 46.

Sur les coupes du rein : pneumocoques et streptocoques.

Lapin inoculé avec un fragment rénal : résultat positif avec sang très virulent pour la souris.

L'hémoculture pratiquée 27 heures avant la mort avait été négative.

9. *Observation XII*, page 47.

Nombreux pneumocoques dans les anses glomérulaires et les tubes droits. Quelques streptocoques.

10. *Observation XIII*, page 49.

Sur les coupes du rein, présence de cocci allongés et en chaînettes.

Cultures en plaques du rein : streptocoques et staphylocoques.

Lapin inoculé avec du tissu rénal : résultat positif (diplocoques et streptocoques).

11. *Observation XIV*, page 50.

Pneumocoques dans toute l'étendue des coupes de rein.

12. *Observation XVII*, page 58.

Sur les coupes : microcoques et diplocoques.

L'ensemencement montre ces deux microbes.

L'inoculation à la souris est positive (microcoques).

13. *Observation XX*, page 64.

Présence de pneumocoques sur les frottis du rein.

14. *Observation XXI*, page 66.

Pneumocoques abondants dans le rein.

15. *Observation XXIII*, page 69.

Pneumocoques en abondance.

16. *Observation XXVI*, page 81.

Enorme quantité de diplocoques dans le rein.

Inoculation positive au lapin. Sang très virulent.

17. *Observation XXVIII*, page 89.

Diplocoques abondants dans le rein.

18. *Observation XXX*, page 93.

Cultures du rein : pneumocoques.

19. *Observation XXXI*, page 95.

Très grande quantité de pneumocoques dans le rein.

20. *Observation XXXIII*, page 102.

Diplocoques sur les coupes du rein. Inoculation positive d'un lapin avec tissu rénal.

21. *Observation XXXIV*, page 103.

Sur les frottis de rein : Staphylocoque blanc et pneumocoque. Inoculation positive d'un lapin avec fragment de rein. Hémoculture faite 11 heures avant la mort de la malade : négative.

22. *Observation XXXV*, page 104.

L'inoculation du rein au lapin est positive (pneumocoque). Les diplocoques observés sur les coupes sont dans l'épithélium des tubuli.

L'hémoculture, faite 13 heures avant la mort du malade fut négative.

23. *Observation XXXVI*, page 105.

Inoculation au lapin de tissu rénal : positive (pneumocoque). L'hémoculture, faite 18 heures avant la mort : négative.

24. *Observation XXXVII*, page 106.

Culture de suc rénal : positive. Inoculation d'un lapin avec du rein : positive (pneumo et streptocoque). Sur les coupes : ces deux mêmes microbes.

25. *Observation XXXVIII*, page 107.

Culture du rein : pneumocoques. Lapin inoculé avec du tissu rénal : résultat positif.

Chez les malades que nous avons observé et ne présentant pas de signes de néphrite, nous avons obtenu les résultats suivants :

Sur 4 cultures de fragments de tissu rénal prélevés à l'autopsie, après mort due à la pneumonie ou à la broncho-pneumonie, nous avons eu :

2 fois une culture positive, avec présence de pneumocoques.

2 fois une culture négative.

Ces résultats correspondant à ceux obtenus par examen, puis culture des urines.

II. — Présence du Pneumocoque dans le Sang.

Cette recherche, faite dans des cas de néphrites à pneumocoques, par Michele, a toujours été négative quelques heures avant la mort. Sur 6 cas, Schmarine rapporte 4 échecs, et une fois cet auteur trouve du staphylocoque blanc. Cela contredit les résultats des hémocultures faites au cours de la pneumonie, où elles sont presque toujours positives : 25 fois sur 25 (Caviati) ; 55 fois sur 52 (Baduel) ; 15 fois sur 16 cas (Silvestrini et Sertoli) ; 50 fois sur 50 (Prochaska) ; 55 fois sur 70 cas (Widal, Gadaud et Lumière), dont 1 cas dix-sept jours après le début de la pneumonie.

Joltrain, sur 30ensemencements, trouve 10 fois du pneumocoque.

Weill, Mouriquand et Dufourt ont publié, dans le *Lyon Médical* (1913), des résultats obtenus, et sur 8 pneumonies, toutes constatées à la radioscopie, 5 fois l'hémoculture a été positive. Ces cas positifs sont ceux où elle fut faite de façon précoce. En effet, elles ont eu lieu les 8^e, 4^e, 1^{er}, 6^e et 6^e jours. Les hémocultures négatives ont été pratiquées les 11^e, 13^e et 10^e jours.

Ces auteurs ajoutent que l'on ne saurait (comme pour les néphrites à pneumocoques), induire de la constatation du pneumocoque dans le sang, lors de la pneumonie, à une aggravation du pronostic *quoad vitam*. Sur leurs 5 cas positifs, ils n'eurent qu'un décès.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'en faire dans tous les cas. Une fois (Obs. XXXIX), elle fut négative. D'ailleurs, l'examen du sang ne peut servir de contrôle formel, la rate, le foie, la moelle pouvant contenir des microbes, alors que le sang n'en contient pas et les urines en abondance. On ne saurait donc établir un pronostic sur les résultats de cette recherche.

III. **Présence du Pneumocoque dans les Urines.**

Après les essais de Capitan, Netter l'avait trouvé dans les urines d'animaux infectés avec du pneumocoque, isolé et cultivé. Enriquez, Michele, Caussade disent qu'il doit être cherché dans les premiers jours. Si l'on attend jusqu'au onzième ou douzième jour, il peut disparaître ; en tout cas, sa vitalité est très amoindrie et les ensemencements restent stériles.

Ainsi s'expliquent les recherches infructueuses de Seitz, dans 5 cas, de Neumann, dans 7. Ribbert ne peut le retrouver dans une série d'observations. Caussade ajoute que l'inoculation est toujours négative, l'urine des pneumoniques, acide, nuisant à son développement. Joltrain inocule 6 fois des urines avec mort de l'animal (souris), sur 10 cas. Dans 2 cas, il trouva le pneumocoque dans le sang.

Dans les résultats que nous rapportons, il s'agissait d'élimination sans néphrite de microbes encore virulents, puisque nos cultures et nos inoculations ont été

fréquemment positives. Pour Caussade également, toujours à propos de la néphrite pneumonique, le microbe ne saurait passer qu'à la faveur d'une lésion rénale. Nous croyons avoir montré, dans l'exposé qui précède et par nos résultats, qu'il peut en être autrement.

Dans les observations de néphrites, que nous publions, nous voyons la présence du microbe dans les cas suivants :

Observation XIII, page 49.

Présence de diplocoques et de streptocoques. Inoculation au lapin : positive.

Observation XIV, page 50.

Dans les urines, cocci et diplocoques lancéolés. Inoculation à la souris positive : pneumocoques.

Observation XVII, page 58.

Diplocoques et microcoques dans les urines Inoculation à la souris positive : microcoques.

Observation XXIV, page 79.

Pneumocoques abondants dans les urines.

Observation XXV, page 80.

Nombreux pneumocoques.

Observation XXIX, page 92.

Quantité énorme de pneumocoques.

Observation XXXII, page 99.

Rares pneumocoques. Inoculation à la souris positive.

Observation XXXIII, page 102.

Inoculation au lapin positive : pneumocoques.

Observation XXXVIII, page 107.

Inoculation au lapin positive : pneumocoques, streptocoques.

Il convient de faire remarquer que le fait de trouver le pneumocoque dans les urines n'est explicable que s'il y a septicémie.

La fréquence avec laquelle on le retrouve dans les urines est tout à fait en faveur de l'existence d'une septicémie pneumococcique au cours de la pneumonie, sinon avant, tout au moins dans son cours.

Nous faisons suivre les observations résumées des petits malades sur les urines desquelles ont porté nos recherches. *Page 195*, les résultats ont été réunis en un tableau récapitulatif.

OBSERVATION XXXIX

Pneumonie. Pneumocoques dans les urines. Inoculation positive. Hémoculture négative.

Gram... Raymonde, 5 ans.

Entre dans le service du Professeur Weill, pour bronchite et signes méningés.

4 décembre. — On note : Pas de signes méningés, mais respiration suspirieuse avec rougeur de la pommette droite. Submatité de la base droite en arrière, et du sommet en avant, sous la clavicule, du même côté. Obscurité respiratoire de cette base sans signes surajoutés. Abdomen souple. On ne sent pas la rate.

Radioscopie négative.

Ponction lombaire : Liquide clair, sans modifications anormales.

Temp. : 39°9 le matin ; 40° le soir.

Urines : Pas d'albumines.

8 décembre. — Hémoculture négative.

A la base gauche, souffle net, avec foyer de sous-crépitations.

11 décembre. — La pneumonie a évolué normalement. La température est tombée. L'enfant entre en convalescence et part guérie le 10 janvier 1924.

Urines. — A aucun moment l'enfant n'a eu de l'albumine, d'œdème, ni d'autres signes pouvant faire songer à une d'œdème même discret, ni d'autres signes pouvant faire songer à une lésion rénale.

Les urines recueillies par sondage le 8 décembre, montrent un léger culot après centrifugation, dans lequel on trouve quelques hématies, des cellules rénales ; pas de cylindres. Il existe également des éléments en flamme de bougie, que l'on identifie avec le pneumocoque.

L'inoculation du culot à la souris donne une septicémie à pneumocoques mortelle en deux jours.

Le 12 décembre. — Nouvel examen d'urine. On ne trouve plus de pneumocoques.

Les cultures sont restées négatives,

OBSERVATION XXXX

Broncho-pneumonie. Examen des urines et culture négatifs.

Riq... Marie-Louise, 3 mois.

Entre le 3 décembre 1923 dans le service du Professeur Weill.

Elle est amenée pour des vomissements et de la toux.

Née à terme, puis allaitée au sein, n'a jamais été malade.

Depuis une semaine s'est mise à vomir et présente de la toux, aussi fréquente le jour que la nuit.

10 décembre. — Grosse rate. Tousse un peu. Rien à l'auscultation.

11 décembre. — Depuis ce matin, toux moniliforme. Cyanose surtout accusée autour de la bouche. Tirage sous-ter-nal. Rien à l'auscultation.

20 décembre. — L'état s'est aggravé de plus en plus. Mort avec cyanose intense. Opposition à l'autopsie.

Urines. — Le 16 décembre. — Examen direct : Pas d'albumine, pas de cylindres.

Pas de microbes rappelant le pneumocoque.

Culture négative.

OBSERVATION XXXXI

Broncho-pneumonie. Mort. Examen des urines et cultures négatifs.

Sch..., 2 mois.

Entré le 15 décembre, avec un mauvais état général, de la dyspnée marquée. Toux moniliforme avec tirage. Battement des ailes du nez. Rythme inverse. A l'auscultation, à la partie moyenne du poumon gauche existe un foyer de râles fins. Temp. : 36°3.

Le 24 décembre. — Les signes fonctionnels ont été s'accroissant de plus en plus et l'enfant, présentant une cyanose très marquée, meurt asphyxique.

On n'a pas prélevé des urines après la mort.

L'examen direct des urines recueillies par sondage, le 18 décembre, est négatif, de même que les cultures.

OBSERVATION XXXXII

Broncho-pneumonie. Dans les urines : streptocoques. Cultures et inoculation positives.

G... Germaine, 10 mois.

Entrée le 17 décembre 1923, dans le service du Professeur Weill, pour de la toux.

Le père tousse fréquemment ; la mère est bien portante. L'aîné de leurs enfants, âgé de 12 ans, a eu, à 5 ans, une pleurésie, à 7 ans des abcès froids aux membres inférieurs.

Au milieu de novembre, a commencé à tousser et venue à la consultation, on l'admet dans le service. Elle tousse autant le jour que la nuit et vomit souvent après la toux.

Depuis quatre jours, oppression. Temp. : hier matin, 38°1.

L'enfant est très oppressée avec cyanose des lèvres, toux moniliforme, battement des ailes du nez, expiration poussée et rythme inverse.

A l'auscultation, léger souffle à la base gauche et sibilances disséminées.

26 décembre. — Aux deux bases, on trouve du souffle et des râles sous-crépitaux.

Examen direct des urines. — Pas d'albumine, pas de cylindres. Quelques rares globules rouges. Nombreux éléments identifiés avec du streptocoque.

La culture sur bouillon et gélose ordinaire montre des colonies de streptocoques à l'état presque pur. L'inoculation à la souris blanche produit en deux jours la mort. Le sang fourmille de ces mêmes éléments.

L'enfant est partie guérie le 4 janvier 1924.

OBSERVATION XXXXIII

Broncho-pneumonie. Examen des urines et cultures négatifs.

Gaub... Marius, 6 mois.

Entré le 15 janvier 1924, salle Saint-Ferdinand, service du Professeur Weill.

A été soigné dans le service, pour eczéma et troubles digestifs, en janvier 1923.

Rien dans les antécédents héréditaires à noter.

Depuis le 25 décembre, toussé constamment ; agité.

Entré le 3 janvier. — La température dépasse 40°. Oppression marquée ; respiration : 60 à la minute ; le pouls est très rapide et il existe du tirage sus et sous-sternal. Cyanose marquée.

A l'auscultation, on ne perçoit que de gros rûchus disséminés dans toute l'étendue de la poitrine.

Examen des urines du 4 janvier. — Léger nuage d'albumine, quelques globules rouges sans cylindres, pas de cellules rénales. Pas d'éléments microbiens.

Culture restée négative.

Urines du 8 janvier. — Mêmes constatations. Culture également négative du culot.

OBSERVATION XXXXIV

Pneumonie à rechute et néphrite aiguë. Pneumocoques dans les urines et le rein. Cultures positives.

Pi... Eliane, 18 mois.

Entre le 3 janvier 1924 dans le service du Professeur Weill.

Rien dans les antécédents héréditaires.

Le 10 décembre dernier, début de la maladie en pleine santé par un vomissement et une ascension de la température à 40°. Il existait un peu de dyspnée et de toux. Les Docteurs Dufourt et Melot font le diagnostic de pneumonie droite.

Pendant douze jours, la température se tient vers 40°-41°, puis tombe à 37° en trois jours et l'enfant entre en convalescence.

Le 30 décembre, l'enfant est abattue, gémit, toussé un peu.

Le 2 janvier. — La température remonte à 40°8 et la petite malade entre à l'hôpital.

A l'entrée, elle n'est pas très dyspnéique, pas de battement des ailes du nez.

Au sommet droit, souffle léger, avec quelques râles fins. Matité dans l'aisselle.

Radioscopie. — Beau triangle pneumonique du sommet droit .

Il s'agit d'une rechute de pneumonie.

Examen des urines du 4 janvier. — Léger nuage d'albumine. Ni cylindres, ni hématies, ni éléments cellulaires. Nombreux pneumocoques typiques.

Le culot ensemencé sur milieu T. donne une culture pure et assez abondante de pneumocoques.

14 janvier. — L'enfant ne va pas bien. L'état pulmonaire est le même, mais la face est d'une extrême pâleur. Pas d'œdèmes.

L'examen des urines montre aujourd'hui un disque massif d'albumine, des cellules de desquamation des tubes urinaires, pas d'hématies et du pneumocoque, mais en petite quantité.

17 janvier. — L'enfant est allée de plus en plus mal et devient asphyxique. Elle meurt sans avoir présenté aucun signe clinique de néphrite.

Autopsie. — Hépatisation massive du lobe supérieur du poumon droit et de la majeure partie du lobe moyen. Reins pâles, légèrement lardacés, avec augmentation de la corticale, sans hémorragies.

Les urines recueillies par ponction directe vésicale montrent, dans leur culot, de très nombreux diplocoques, dont la culture est abondante. Cylindres épithéliaux et hyalins. Albuminurie massive.

Le rein cultivé donne des colonies abondantes de diplocoques mêlés à des microbes de contamination.

OBSERVATION XXXXV

Bronchite grippale. Examen et culture des urines négatifs.

Pich... Joseph, 1 an et demi.

Entre pour bronchite le 4 janvier 1924, dans le service du Professeur Weill.

Pas d'antécédents héréditaires à relever.

Né à terme ; aurait eu, à quatre mois, une pneumonie double, très grave.

L'enfant est malade depuis le 31 décembre, date à laquelle il commence à tousser. Depuis hier, la dyspnée est apparue.

A l'entrée, enfant en assez bon état, un peu cyanosé au visage et aux ongles. Tousse la nuit et le jour, mais non en chapelet. La respiration est poussée, un peu de tirage, pas de battement des ailes du nez.

A l'auscultation, des deux côtés, rûchus et sibilances, avec quelques râles sous-crépitaux disséminés sans souffle.

Examen des urines du 5 janvier. — Urines entièrement normales. La culture est négative.

L'enfant est parti guéri le 10 janvier.

OBSERVATION XXXXVI

..Pleurésie purulente à pneumocoques. Pneumocoques dans les urines. Culture et inoculation positive.

Bern... Marie, 8 mois.

Entre le 2 janvier 1924 dans le service de M. le Professeur Weill.

Née à terme, a toujours été bien portante. Il y a un mois, adénite cervicale, qui n'a pas suppuré, d'origine indéterminée.

L'affection actuelle remonte à quatorze jours. L'enfant se sent mal et la température monte vers 40°.

A l'entrée. — L'enfant est pâle, dyspnéique avec battement des ailes du nez, tirage mais sans cyanose.

A l'examen : Matité du poumon droit sur toute la hauteur avec souffle au sommet et égophonie.

Rien à gauche. Foie un peu gros, la rate n'est pas sentie, rien au cœur.

La ponction pleurale fait retirer un liquide purulent où l'examen direct montre du pneumocoque à l'état pur.

2 janvier. — Pleurotomie par le Professeur Nové-Josserand. On évacue un litre et demi environ de liquide.

Examen des urines du 3 janvier :

Albumine, 0,50 au tube d'Esbach.

Rares globules rouges, quelques cylindres hyalins.

Présence de pneumocoques assez abondants (2 par champ).

6 janvier. — La culture a donné du pneumocoque pur. L'inoculation a donné une septicémie mortelle en 24 heures. Le sang contient de nombreux microbes.

OBSERVATION XXXXVII

Broncho-pneumonie. Pneumocoques dans les urines et le rein. Cultures positives

Da... Aimé, 1 mois.

Entre le 7 janvier 1924 dans le service du Prof. Weill.

L'enfant entre complètement cyanique avec pauses respiratoires. A l'auscultation râles fins disséminés.

Le décès survient le lendemain par asphyxie.

Autopsie. — Broncho-pneumonie.

Les urines recueillies par ponction directe de la vessie montrent un léger nuage d'albumine sans autres éléments anormaux, sauf de très nombreux pneumocoques.

Un fragment de reinensemencé a donné une culture pure de pneumocoques à l'exclusion de tout autre microbe.

OBSERVATION XXXXVIII

Broncho-pneumonie. Culture des urines et du rein négatives

Dev... Paul, 2 mois 1/2.

Le 6 janvier, à la Crèche St-Ferdinand, pour de la toux.

Rien dans les antécédents héréditaires.

Né à 8 mois 1/2. Conjonctivite bilatérale à pneumocoques après la naissance (Professeur Rollet). L'enfant tousse depuis 8 jours.

A l'entrée: température à 37°. L'enfant a une dyspnée assez vive avec tirage sus et sous-sternal, battement des ailes du nez, mouvements du plancher de la bouche, respiration inverse avec expiration poussée. Cyanose très marquée, qui augmente dès que l'on cesse l'oxygène.

A l'auscultation, râles et souffle à la partie moyenne du poumon gauche

8 janvier. — La cyanose a augmenté et la mort s'est faite ce matin par asphyxie.

Autopsie : Lésions de broncho-pneumonie des deux poumons. Les urines recueillies post-mortem par ponction directe de la vessie sont tout à fait normales. Cultures négatives.

Un fragment de rein ensemencé a également donné une culture négative.

OBSERVATION XXXXIX

Broncho-pneumonie. Culture des urines négative.

M... Jean, 5 mois.

Entré le 15 janvier 1924, dans le service du Professeur Weill pour broncho-pneumonie. L'affection a débuté le 13 janvier par du coryza et de la toux. L'oppression apparaît, s'accroît et la mère le fait entrer à l'hôpital.

A la réception, la température est à 39°. L'enfant est très dyspnéique avec respiration bruyante, battement des ailes du nez, tirage. Expiration, poussée et toux un peu moniliforme. Pas de rythme inverse.

A l'auscultation, dans les deux poumons, on entend en avant comme en arrière des râles muqueux, surtout abondants à droite, sans souffle.

Hydrocèle bilatérale.

17 janvier. — L'enfant a des crises de cyanose si intenses qu'elles font redouter une issue fatale malgré tous les soins. Elle se produit d'ailleurs au cours d'une de ces crises.

Autopsie. — Lésions de broncho-pneumonie bilatérales.
Les urines ne contiennent aucun élément anormal, pas de cylindres, pas de microbes.
Les cultures sont restées négatives.

OBSERVATION L

*Broncho-pneumonie. Streptocoques dans les urines (?)
Cultures négatives*

Rab..., 11 mois 1/2.

Entre le 17 mars 1923 au cours d'un premier séjour, pour broncho-pneumonie dont il guérit.

Le 13 janvier. — L'enfant entré à nouveau, toussant depuis trois semaines; et depuis 2 jours est abattu, avec de la fièvre, mais sans dyspnée. A l'auscultation, râles ronflants et sibilants des deux côtés avec des foyers de râles muqueux à la base droite. L'enfant arrive complètement cyanosé avec température à 36°.

Urines du 14 janvier 1924. — Très léger nuage d'albumine, rares hématies, pas de cylindres, pas de cellules.

Très rares et douteux éléments microbiens rappelant le streptocoque.

Les cultures ont été négatives.

17 janvier. — L'enfant semble aller mieux, les signes fonctionnels s'atténuent. La cyanose a diminué.

OBSERVATION LI

*Broncho-pneumonie après rougeole. Cultures du rein
et des urines négatives*

Guit... Pierre, un an.

Entre le 14 janvier 1924, aux Rougeoles.

Pas d'antécédents personnels ou héréditaires à noter.

A l'entrée. — Enfant avec une très belle éruption, abattu, avec battement des ailes du nez, rythme non accéléré, ni inversé. Pouls rapide.

A l'auscultation, râles crépitants et sous-crépitanes dans les deux poumons, avec respiration très soufflante aux deux sommets. Aspect de broncho-pneumonie typique.

Examen des urines du 14 janvier 1924. — Pas d'albumine; aucun élément anormal visible.

Cultures négatives.

Le 14 janvier, au soir, apparition de signes d'otite, à droite. La pression de la mastoïde est douloureuse.

Le 15. — L'enfant meurt avec 41°5 et des phénomènes convulsifs généralisés.

Autopsie. — Lésions de broncho-pneumonie intense. Rien au point de vue méningé ni encéphalitique. Les urines recueillies par ponction directe de la vessie ne montrent pas d'éléments anormaux. Les cultures sont restées négatives, de même que celles du rein.

La culture du pus otitique donne du streptocoque pur.

OBSERVATION LII

Broncho-pneumonie. Examen et culture des urines négatifs

G., Germaine, 10 mois.

Entre le 17 décembre 1923 dans le service du Professeur Weill.

Vient pour de la toux et de la dyspnée.

Venu à terme. Le père tousse souvent. La mère est bien portante. Un frère qui aurait eu des abcès froids.

Au milieu de novembre commence à tousser. On la conduit à la consultation d'où on l'admet à l'hôpital.

17 décembre. — Depuis 4 jours a de l'oppression. La toux est diurne, autant que nocturne. La température hier matin était à 38°1. Cyanose des lèvres avec toux moniliforme et battement des ailes du nez. Expiration, poussée et rythme inverse.

A l'auscultation, sibilances diffuses à la base droite et léger souffle.

26 décembre. — Ce matin, aux deux bases, on trouve du souffle et des râles sous-crépitanes.

Urines du 26 décembre. — A l'examen direct, pas d'albumine, pas de cylindres ni d'hématies. Aucun élément microbien. Pas de microbes.

La culture est restée négative.

Le 4 janvier, l'enfant sort guérie.

OBSERVATION LIII

Broncho-pneumonie. Présence de pneumocoques dans les urines. Cultures et inoculation positives

Gog... André, 11 mois.

L'enfant entre le 8 décembre, à la salle des rougeoles, en pleine suffocation. Tirage intense sus et sous-sternal. Température: 39°9.

10 décembre. — Enfant très pâle; respiration accélérée avec tirage. Expiration poussée, battement des ailes du nez, pas de toux moniliforme.

L'éruption n'est pas sortie. A peine voit-on quelques papules très pâles sur les jambes.

A l'auscultation, à droite, il existe deux foyers de râles fins, l'un au sommet, l'autre à la partie moyenne. A gauche, quelques râles fins au sommet.

12 décembre. — L'enfant est très pâle, très abattu, ne dort pas. La cyanose augmente.

13 décembre. — L'enfant meurt à 5 heures du matin, dans une crise de suffocation sans convulsions.

14 décembre. — *Autopsie.* — Lésions de broncho-pneumonie typique. On recueille des urines par ponction directe de la vessie.

L'examen direct ne montre pas d'albumine, pas de cylindres. Quelques cellules rénales. Nombreux globules rouges. Eléments encapsuiés gardant le Gram, rappelant absolument le pneumocoque.

On ensemece sur gélose T. et milieu T.

16 décembre. — Les cultures ont donné de rares colonies sur gélose. L'examen montre des éléments analogues au pneumocoque. On inocule une souris blanche avec 1/2 cc. de bouillon.

20 décembre. — La souris n'est pas morte, mais est roulée en boule, ne mange pas.

Le sang contient de rares pneumocoques mais typiques, qui, réensemencés sur bouillon, donnent peu.

Il s'agit selon toute vraisemblance de pneumocoques très atténués.

22 décembre. — La souris est morte. Dans le sang nombreux pneumocoques.

OBSERVATION LIV

Broncho-pneumonie. Examen des urines, inoculation et cultures négatifs.

Duf..., 18 mois.

Entre le 21 décembre, dans le service du Prof. Weill.

Depuis 8 jours, l'enfant tousse. Cette toux, peu intense au début, a augmenté progressivement depuis 2 à 3 jours. En même temps, est apparue de l'oppression. Vomissements fréquents après la toux. Temp.: 38°8 à l'entrée.

A l'auscultation, quelques rûnchus. Pas de signes de foyer.

Examen direct des urines le 21 décembre 1923. — Pas d'éléments microbiens rappelant le pneumocoque, quelques globules rouges; pas d'albumine.

L'ensemencement et l'inoculation ont été négatifs. L'enfant part en convalescence le 29 décembre 1923.

OBSERVATION LV

Peumonie. Pneumocoques dans les urines. Cultures positives

Coi... Henri, 17 mois.

Entre dans le service du Prof. Weill pour de la toux et de la fièvre.

N'a jamais été malade. Parents bien portants

Depuis 5 jours l'enfant a commencé à tousser. La température prise durant les 4 jours précédant l'entrée a oscillé entre 38°5 et 40°. Avant-hier elle a atteint 41°.

Il existe une oppression assez marquée. Hier, 17 décembre, il y a eu un vomissement de lait non caillé.

A l'entrée, à la base droite, existe une zone soufflante avec de nombreux râles fins inspiratoires.

A la radioscopie, on voit un bloc d'hépatisation occupant cette même zone.

Examen direct des urines le 19 décembre 1923. — Pas d'albumine, pas de cylindres, pas d'éléments de desquamation rénale. On constate des microbes saprophytes, du subtilis et quelques pneumocoques.

Ensemencement sur milieu T.

Le 20 décembre. — L'examen de la culture montre du pneumocoque en assez grande quantité (3 à 4 par champ).

L'inoculation à la souris n'a pu être faite.

Repiquage sur milieu T.

Le 22 décembre. — Mêmes constatations que ci-dessus.

Le 6 janvier. — L'enfant part guéri.

OBSERVATION LVI

Pneumonie. Examen des urines et culture positifs.

Inoculation également positive: pneumocoques

Me..., 16 mois.

Entré le 16 décembre 1923 dans le service du Prof. Weill.

Est amené par ses parents pour de la toux. La mère a eu la syphilis à 16 ans.

Né à terme, poids à la naissance inconnu.

A 4 mois 1/2, a eu une broncho-pneumonie dont il guérit complètement et en juin dernier aurait toussé pendant une quinzaine de jours.

Actuellement la maladie a débuté il y a 4 jours par de la toux et, le 17 décembre, on note : Tousse en quinte; un peu de dyspnée; boit bien. Temp.: 38°. Pas de tirage.

A la base droite, souffle et râles fins.

Examen direct des urines le 18 décembre. — Pas d'albumine, pas de cylindres. Microbes saprophytes banaux.

Quelques éléments prenant le Gramm affectant le type cocci.

On fait une culture sur milieu T.

20 décembre. — Il n'a poussé que de rares colonies de pneumocoques.

On inocule une souris blanche avec 1/2 cc. de bouillon.

25 décembre. — Inoculation positive: pneumocoques.

L'enfant est partie guérie le 5 janvier.

OBSERVATION LVI

Pneumonie. Pas de microbes dans les urines. Culture négative

Char... Antoinette, 10 ans.

Entrée le 26 décembre 1923 dans le service du Prof. Weill.

Née à terme, n'a eu que des troubles digestifs durant la première année. Plus tard, rougeole et coqueluche qui ont évolué sans complication. Bonne santé habituelle.

Le 18 décembre, commence à tousser beaucoup et présente un peu de température, mais tout disparaît en 5 ou 6 jours.

Le 20 décembre, la petite malade a des frissons et un point de côté droit très douloureux. Sa mère dit qu'elle était brûlante, mais la température n'a pas été prise. Elle présente en même temps une céphalée violente et des vomissements.

27 décembre. — A l'entrée, la température est de 38°4. Ce matin elle était à 40°2. La petite malade tousse beaucoup, avec une légère dyspnée. L'état général est bon. A l'examen, il n'y a pas de modification de la sonorité pulmonaire. L'auscultation fait entendre seulement du côté droit dont l'enfant souffre encore, en arrière et à la partie moyenne, quelques sibilances et quelques râles d'assez gros calibre. Pas de souffle ni de râles fins. Rien au cœur, pouls régulier, ventre souple. Le foie n'est pas senti. Aucun signe méningé.

A la radioscopie, Hg pneumonique à la partie moyenne du poumon droit.

29 décembre. — L'enfant a fait sa défervescence de pneumonie. La température est tombée à 37°4. Les signes physiques n'ont pas varié.

28 décembre. — *Examen des urines.* — Il n'y a pas d'albumine. Pas de cylindres. Pas de globules rouges. A l'examen direct, on ne note aucun élément pathogène. On ensemence sur les milieux habituels.

31 décembre. — L'examen des cultures est négatif au point de vue microbes pathogènes.

21 janvier. 1924. — L'enfant est en pleine convalescence.

OBSERVATION LVIII

Broncho-pneumonie. Pneumocoques et streptocoques dans les urines. Culture et inoculation positives

Anc... Joseph, 13 mois.

Entre le 27 décembre 1923, dans le service du Prof. Weill pour de la toux et de l'oppression durant déjà depuis quinze jours.

Venu à terme, a été allaité au sein et présente seulement dans ses antécédents de la diarrhée verte pour laquelle, en juillet dernier, il fut hospitalisé dans le service du Docteur Péhu.

Le 14 décembre, l'enfant aurait subi un commencement d'asphyxie par accident (incendie). Depuis serait resté dyspnéique. Le médecin appelé prescrit de l'oxygène, l'enfant s'améliore mais l'oppression subsiste.

A l'entrée : à l'examen, à gauche et en arrière, sur toute la hauteur du poumon, léger souffle expiratoire avec sibilances, donnant l'impression de bruit de tempête, mais sans râles fins. A droite, rûchus et sibilances. Pas de battements des ailes du nez, pas de rythme inverse.

28 décembre. — Dyspnée assez intense avec inversion du rythme et expiration légèrement poussée. A la base gauche, souffle expiratoire dans la 1/2 inférieure du poumon. A droite, gros râles humides à timbre éclatant.

29 décembre. — *Examen urinaires.* — Il existe un léger nuage d'albumine. Pas de cylindres mais quelques globules rouges. Cellules de desquamation rénale. Il existe également

à l'examen direct des éléments microbiens que l'on identifie au pneumocoque.

On ensemence le culot.

2 janvier 1924. — On injecte à une souris 1/2 cc. du bouillon, dans lequel l'examen direct montre du pneumocoque en abondance et quelques streptocoques.

La souris meurt en 24 heures, mais on n'a pu examiner le sang par suite d'un accident.

Le 5 janvier : L'enfant va bien mieux et entre en convalescence.

OBSERVATION LVIX

Broncho-pneumonie. Examen et cultures positifs : pneumocoques et streptocoques.

Mezzone, 6 mois.

Entre le 12 janvier dans le service du Prof. Weill.

Depuis le 1^{er}, toussé sans arrêt. Depuis 4 jours l'oppression est apparue et la mère le fait rentrer.

Rien de spécial au point de vue antécédents.

Rien de spécial au point de vue antécédents, sauf quelques troubles digestifs.

A l'entrée : bel enfant. La toux est fréquente, l'expiration poussée avec un peu de tirage. A l'auscultation, gros foyer dans l'aisselle du côté droit avec un souffle et des râles bulleux inspiratoires.

Urines du 12 janvier 1924. — Pas d'albumine, pas d'éléments anormaux, quelques pneumocoques.

Les cultures ont donné quelques rares colonies de pneumocoque presque pur (rares streptocoques).

OBSERVATION LX

Broncho-pneumonie. Pneumocoques dans les urines. Culture et inoculation négatives

Liat... Raymonde, 13 mois.

Entre le 12 janvier 1924, dans le service du Prof. Weill.

Rien à noter au point de vue antécédents personnels ou héréditaires.

L'affection a débuté le 6 janvier par de la toux qui va s'accroissant en même temps que l'oppression apparaît et que la température se maintient entre 39° et 40°.

A l'entrée, l'enfant est abattu, cyanique, avec de la dyspnée et du tirage sans battement des ailes du nez.

A l'auscultation, aux 2 bases, on trouve des râles sous-crépitaux fins.

12 janvier. — On trouve un foyer de râles inspiratoires dans l'aisselle gauche. A droite quelques râles plus gros dans l'aisselle.

13 janvier. — Examen des urines: pas d'albumine ni d'éléments normaux. Par contre, on trouve de rares éléments encapsulés offrant l'aspect morphologique du pneumocoque. Les cultures ont été négatives, de même que l'inoculation à une souris.

Tableau récapitulatif.

Observations	Page	Diagnostic	Urines		Culture	Inoculation	
			Microbes	Eléments anormaux			
39		pneumonie	pneumocoques	hématies, c. rénales	—	+ pneumocoques	guéri.
40		broncho-pneum	—	—	—	—	décédé.
41		id.	pneumo-streptocoques	hématies	pneumo-streptocoques	+ pneumo-streptocoques	guéri.
42		id.	—	—	—	—	décédé.
43		id.	—	—	—	—	stationnaire.
44		pneum à rechutes	pneumocoques	hématies, albumine	pneumocoques	—	décédée.
45		bronchite grippale	—	—	—	—	guéri.
46		pleur. purulente	pneumocoques	alb., gl. r., cylindres	pneumocoques	+ pneumocoques	stationnaire.
47		broncho-pneum.	pneumocoques	albumine légère	pneumocoques	—	décédé.
48		id.	—	—	—	—	décédé.
49		id.	—	—	—	—	décédé.
50		id.	pneumo-streptocoques	alb. légère, gl. rouges	—	—	convalescent.
51		id.	—	—	—	—	décédé.
52		id.	—	—	—	—	guéri.
53		id.	—	—	—	—	décédé.
54		id.	pneumocoques	gl. rouges, c. rénales	pneumocoques	+ pneumocoques	guéri.
55		pneumonie	pneumocoques	—	pneumocoques	—	guéri.
56		id.	pneumocoques	—	pneumocoques	+ pneumocoques	guéri.
57		id.	—	—	—	—	guéri.
58		broncho-pneum.	pneumocoques	alb. légère, gl. r., cell.	pneumocoques	+ pneumocoques	convalescent.
59		pneumonie	pneumocoques	—	pneumocoques	—	guéri.
60		broncho-pneum.	pneumocoques	—	pneumocoques	+ pneumocoques	stationnaire.

Comme on le voit, sur 22 cas, nous avons trouvé 10 fois le pneumocoque, et 2 fois le streptocoque. Dans 4 cas, existaient des éléments anormaux (hématies, cylindres, cellules). Nous ne tenons pas compte de l'albuminurie légère comme élément d'appréciation de la non-intégrité du rein. Dans 6 cas, le microbe se trouvait dans les urines, à l'exclusion de tout autre élément anormal. Les cultures furent 9 fois positives et 1 fois négative. L'inoculation, 6 fois positive et 1 fois négative, sur 7 cas.

On ne saurait tirer de la présence ou non du microbe dans les urines des indications pronostiques, puisque, sur 10 cas où le pneumocoque fut trouvé, nous avons 4 guérisons, 3 états stationnaires et 3 décès. Pour l'association pneumo-streptocoque, sur 2 cas, 1 guérison et 1 malade encore en convalescence.

Par contre, sur 10 cas où aucun microorganisme ne fut identifié dans l'urine, nous avons 5 décès, 1 état stationnaire, 3 guérisons et 1 malade en convalescence.

Faisons remarquer enfin que l'élimination du microbe est indépendante de l'albuminurie. Le pneumocoque peut s'observer seul, sans cette dernière (cas 59 et 60), et réciproquement, on peut observer de l'albumine dans les urines et même des hématies, sans déceler aucun microorganisme. C'est dire que ces deux éléments anormaux ne vont pas fatalement de pair et peuvent se dissocier dans leur apparition ; ce qui montre bien que l'élimination du microbe peut se faire sans néphrite, et également que lorsque le passage se produit, ce n'est pas à la faveur d'une albuminurie, même simplement fébrile.

Conclusions.

I. — Les néphrites à pneumocoques sont probablement les plus fréquentes des néphrites infectieuses. Elles s'observent au cours des septicémies pneumococciques, au cours des pneumonies et broncho-pneumonies, des gripes à pneumocoques, des otites, des angines dues à cet agent, etc.

II. — Ces néphrites peuvent évoluer sous plusieurs formes. La plus fréquente est la forme avec œdèmes et rétention chlorurée. Les autres formes sont la forme mixte, où il existe à la fois de la rétention chlorurée et de la rétention azotée.

Les formes avec œdèmes se voient surtout au cours des pneumonies. Les formes hématuriques accompagnent plus volontiers les manifestations otitiques ou angineuses, dues au pneumocoque et paraissent plus spéciales à l'enfance. Les adultes, en effet, font de préférence des formes à prédominance œdémateuse et l'hématurie, lorsqu'elle se produit, n'est qu'un symptôme surajouté.

Chez l'enfant, la présence d'une néphrite franchement hématurique doit, en dehors de la scarlatine, faire songer en premier lieu à une origine pneumococcique.

III. — Les lésions anatomo-pathologiques sont celles qui ont été déjà décrites dans des travaux antérieurs, gros rein blanc ou bigarré, avec fréquence des foyers hémorragiques et présence habituelle du microbe dans les différentes parties de l'organe.

IV. — Le pronostic de ces néphrites est fonction de la forme, de l'âge et des circonstances dans lesquelles elles surviennent.

Les néphrites avec œdèmes sont plus graves que les formes hématuriques pures. Les néphrites survenant chez le nourrisson sont plus graves que celles qui apparaissent chez l'enfant plus âgé. Quand elles se produisent au cours de pneumonies ou de broncho-pneumonies, elles comportent un pronostic beaucoup plus sévère que lorsqu'elles accompagnent une otite, une angine, ou que lorsqu'elles sont primitives.

V. — Chez le nourrisson, on devra se défier particulièrement des néphrites latentes, qui se présentent sous le masque d'une septicémie indéterminée et des formes qui accompagnent les processus pulmonaires aigus.

On attachera une importance spéciale, au cours des pneumonies ou broncho-pneumonies de cet âge, à l'apparition d'une pâleur brusque et d'un peu d'œdème sur le dos des pieds.

Un sondage montrera la présence d'une albuminurie massive, qui serait passée inaperçue.

Il existe également chez le nourrisson des formes latentes, se manifestant par de l'amaigrissement, de l'hypothermie et de la diarrhée.

VI. — L'examen systématique des urines, au point de vue bactériologique, pratiqué chez l'enfant, au cours des pneumonies ou broncho-pneumonies, montre la presque constance d'une élimination au moins passagère du pneumocoque, dans les urines. Cette élimination prouve qu'il y a, au cours de ces affections, des phases de septicémie sanguine au moins consécutives à l'établissement des foyers pulmonaires.

Il n'existe pas de relation entre l'élimination du pneumocoque dans les urines et la présence d'une néphrite. On voit habituellement, dans le dernier cas, le microbe dans l'urine, mais il peut y avoir de la bactériurie simple, sans néphrite.

Le pneumocoque renfermé dans l'urine peut être cultivé et inoculé et se montrer doué de propriétés pathogènes pour la souris.

VII. — Cette élimination du pneumocoque dans les urines ne modifie pas le pronostic.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu :

WEILL

LE DOYEN,
Jean LEPINE

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 22 Février 1924.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

Pour le Recteur et par délégation,

Le Doyen de la Faculté de Droit,

JOSSERAND

Bibliographie.

- ALBARRAN. — Les hématuries des néphrites. *Archives de méd. des org. génitaux-urinaires*, 1902.
- Les hématuries des néphrites. *Presse Médicale*, 15 oct. 1904.
- ARTHUS. — Physiologie microbienne, Paris, 1920.
- ARTIGALAS. — Les microbes pathogènes, Paris (sans date).
- AUFRECHT-CHARCOT-GOMBAULT. — Sur les lésions rénales expérim. *Arch. physiol.*, 1881, p. 126.
- Sur les lésions rénales expérim. *Arch. physiol.*, 1882.
- BAGELLI. — Trait. de la néphrite aiguë. *Prov. Médic.*, 1907.
- BADUEL. — L'infezione diplococcia. Firenze. Carnesecchi, 1899-1900.
- BANTI. — Supra alcune localiz. extrapulm. del dipl. lancéol. *Arch. die Anatom. e pathol.*, 1890.
- BARD et BONNET. — Recherches sur les différences de perméab. rénale dans les diverses esp. de néphrites. *Arch. gén. de Médec.*, 1898.
- BARTELS. — Les maladies des reins, Paris, 1884.
- BARTHÉLÉMY. — Pneumonie et néphrite mixte. *Bull. Société Anatom.*, 1879.
- BELFANTI. — L'infez. diploc. nell' uomo. *Riform. méd.*, 1890.
- BERNE-LAGARDE (De). — Néphrites hématuriques. *Rev. Génér. Gaz. Hôpitaux*, 1911, p. 921.
- BERLIOZ. — Recherches cliniques et expérim. sur le passage des bactéries dans l'urine. *Th. Paris*, 1887.
- BEZAŃON et GRIFFON. — Le pneumocoque dans les angines. *Presse Médicale*, 1900.
- BEZAŃON et DE JONG. — Les pneumococcies, in Gilbert et Thoinot, *Pathologie*, Paris, 1910.
- BEZAŃON et LABBÉ. — Rôle de l'accoutumance dans le déterminisme des localisations microbiennes. *Presse Médic.*, 1900.
- BILLARD. — Traité des maladies du nouveau-né, Paris, 1888.
- BIZZOZERO et FIRQUET. — Précis de microscopie clinique, Bruxelles, 1887.

- BLEEK. — Les hémorragies rénales massives. *Zeitschr. f. Klin. Chir.*, 1908.
- BOUCHARD. — Sur les néphrites infectieuses. *Bull. Soc. Clinique*, Paris, 1880.
- Sur les néphrites infectieuses. *Sem. Médic.*, janvier 1884.
- Sur les néphrites infectieuses. *Comptes rendus Soc. Biol.*, 1880.
- Sur les néphrites infectieuses. *Comptes rendus du Congrès de Londres*, 1881.
- Sur les néphrites infectieuses. *Semaine Médicale*, 1890.
- Sur les néphrites infectieuses. *Revue Médicale*, 1881, page 671.
- BOULAY. — *La pneumonie et ses complications*. Paris (sans date).
- Aff. à pneum. indépend. de la pneum. franche. *Th. Paris*, 1891.
- BOZZOLO. — *Centralblatt f. Klin. Méd.*, 1885.
- BRAUET. — Classification clinique des néphrites. Rapport, 1897.
- CADET DE GASSICOURT. — Leçons cliniques sur les maladies de l'enfance, Paris, 1896.
- CAPITAN. — Recherches expérim. et clin. sur les albuminuries. *Th. Paris*, 1883.
- CASTAIGNE et RATHERY. — Rôle de l'hérédité en pathol. rénale. *Sem. Méd.*, 9 nov. 1904.
- CASTETS. — Pathog. de la néphrite aiguë à frigore. *Th. Bordeaux*, 1895-96.
- CAUSSADE. — La néphrite pneumonique. *Th. Paris*, 1890.
- La néphrite pneumonique. *Soc. Anat.*, mars 1895.
- CAUSSADE et LEBON. — Néphrite pneumonique. *Bull. Soc. Anat.*, 1895, p. 239.
- CAVAILLON. — Néphrites hématuriques. *Lyon Médical*, 1906.
- CHALIER. — *Journal de Médecine de Lyon*, 1923 : Rein et pneumonie.
- CHARRIN. — Recherche sur la maladie pyocyannique et les lésions du rein. Paris, 1884.
- Recherche sur la maladie pyocyannique et les lésions du rein. *Société Biologie*, 1888.

- CHAUFFARD et LÆDERICH. — Article « Néphrites », in Gilbert et Thoinot, Paris, 1910.
- CHRISTIAN. — The use of tests of renal funct. in cases of nephritis. *J. of. urol.* June 1917.
- CLAISSE. — Purpura infectieux et néphrite aiguë à pneumocoques. *Arch. de Médec. expérim.*, mai 1891.
- CLAUDE. — Essai sur les lésions du rein et du foie par certaines toxines. *Th. Paris*, 1896-1897.
- COMBY. — La néphrite aiguë primitive de l'enfance. *Méd. Moderne*, 1897.
- CONHEIM. — *Allegem. pathol.*, 1877.
- CORNIL. — Des diverses espèces de néphrites. Paris, 1869.
- CORNIL et BERLIOZ. — Recherches sur le passage rénal des microbes. *Arch. Physiol.*, 1883.
- CORNIL et BRAULT. — Etudes sur la pathologie du rein. Paris, 1869.
- CORNIL et RANVIER. — *Précis d'anatomie pathologique*.
- COURMONT. — *Précis de bactériologie*. Paris, 1904.
- COURSALT. — Des déterminations pulmonaires et rénales concomittantes chez l'enfant. *Th. Paris*, 1902.
- COUSSIEU. — Contribution à l'étude de la bactériologie des otites. *Th. Paris*, 1901.
- COTONI. — Le pneumocoque. *Th. Paris*, 1912.
- DALEMIER. — Les formes rénales de la grippe. *Bull. Acad. Méd.*, 1908.
- DELESTRE. — Infection pneumococcique intra-utérine. *Soc. Biologie*, 1898.
- DEVOTO. — Lè alterazione renale nella pneum. *Riv. cl.*, Milano, 1889.
- DLUSKI. — Pronostic de quelques variétés de néphrites chez l'enfant. *Th. Paris*, 1890.
- DOBROKLONSKY. — Perméabilité des épithéliums aux microbes. *Arch. Méd. expérim.*, 1890.
- DUFLOCC et MÉNÉTRIÈR. — Déterminat. pulm. pneumoc. sans pneumonie. *Arch. Gén. Méd.*, 1890.
- DUFOURT. — Le pneumocoque et les néphrites aiguës de l'enfance. *Journal de Médec. de Lyon*, 1924.
- DUPEU. — La néphrite aiguë bénigne des enfants. *Th. Paris*, 1896.
- DUSSAUD. — Néphrite pneumonique. *Th. Toulouse*, 1898.

- ENRIQUEZ. — Rech. sur la perméabilité des épithéliums aux microbes. *Soc. Biol.*, 1891, p. 776.
- Contribution à l'étude bactériol. des néphrites infectieuses. *Th. Paris*, 1892.
- ESPINE (D'). — La pneumonie dans la première enfance. *Paris Médical*, 1912.
- FAULHABER. — Les bactéries du rein dans les maladies infectieuses aiguës. *Zeigl. Alleg. Path.*, 1891.
- FERRAND et D'HALLUIN. — Inf. pneumoc. aiguë à localis. rénale. *Soc. Pédiatrie*, 1908.
- FLORAND. — A propos de la grippe. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1918.
- FONTANIÉ. — Etude clin. de l'hématurie chez les enfants. *Th. Paris*, 1903.
- FONTAINE. — Les néphrites hématuriques de l'enfance. *Th. Paris*, 1907.
- FRAENKEL. — Beitrag zur Kenntniss den akuten pneum. *Zeitch f. Klin. Med.*, Berlin, 1894.
- Weitere Beitrage zur Lehre v. mikro. der genuiner fibr. pneum. *Journ. v. Klin. Med.*, 1888.
- Bactériol. untersuchungen. *Zeit. f. Klin. Méd.*, 1886.
- FREEMANN. — Néphrite aiguë après grippe. *Arch. of. Pédiatry*, 1900.
- FROTtingham. — Studies on funct. ren. dur. and follow. some of acute infect. diseases. *J. of. Amer. Associat.*, Chicago, 1918.
- GALLENGA. — Infez. dipl. renale primit., pulmonare tard. *Clin. Med. ital.*, Milan, 1903.
- GALLOIS. — Néphrite et endocardite chez les adénoïdiens. *Bull. Méd.*, 1897.
- GAMALEIA. — Destruction des microbes dans les organismes fébricitants. *Ann. Inst. Pasteur*, 1888.
- GATÉ et DECHOSAL. — Les microbes des complications grip-pales. *Soc. Biol.*, 1918.
- GAUCHER. — Pathogénie des néphrites. *Th. agrég.*, 1886.
- GAUCHER et GALLOIS. — *Maladies du rein*, tome I, p. 102.
- GILBERT et CAUSSADE. — De l'anurie pneumonique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1901.
- GIULIANI. — Néphrite suppurée bilatérale après pneum. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 1910.
- GOULKIEWITCH. — Les néphrites chez le nourrisson. *Rev. mens. mal. de l'enfance*, 1900.

- GRANCHER, COMBY, MARFAN. — *Traité des maladies de l'enfance.*
- GRAWITZ et ISRAEL. — Etudes sur les néphrites. *Virchow's Arch.*, 1879, p. 315.
- GRIFFON. — L'agglutination du pneumocoque. *Th. Paris*, 1900.
- HAUSHALTER. — La néphrite primitive chez l'enfant. *Th. Nancy*, 1900.
- HAYEM. — Hémoglobinurie et néphrite pneumonique. *Méd. Mod.*, 1895.
- HEIDENHAIN. — *Pflüger's Archiv.*, 1874.
- HENOCH. — *Charité Annalen*, 1887, T. XII.
- HERRINGHAM. — On renal albuminaria in children. *St-Barth. hospit. Rep.*, 1890.
- HUTINEL. — *Les maladies des enfants.*
— Néphrites hémorragiques. *J. des Prat.*, 1909.
- IAKSCH (von). — *Deut. Méd. Wochenschrift*, 1888.
- IGNATSCHEFF. . . *On nephritis in genuine pneumonia.* Moscou, 1892.
- JEANSELME. — De l'amygd. et de l'arrière-gorge comme porte d'entrée des affections. *R. Gén. G. Hôpit.*, 1890.
- JEANDIN. — La scepticémie pneumococcique. *Th. Lyon*, 1906.
- JOLTRAIN. — Origine sanguine des pneumonies et broncho-pneumonies. *Th. Paris*, 1910.
- KANNENBERG. — Sur les néphrites aiguës infectieuses. *Zeit. f. Kl. Méd.*, 1880.
- KEES. — Pneumonie neben acuter nephritis. Tübingen, 1882.
- KJELLBERG. . . *Journ. f. Kinderkrankheiten*, 1870.
- KLECKI (von). — *Arch. f. experim. Path. und Pharm.*, 1897, p. 179.
- KLEBS. — Néphrites infectieuses. *Arch. f. exp. Pathol.*, 1875.
- KOLLE-KETSCH. — Bactériol. expérimentale. Genève, Atar, 1910.
- KOCH. . . *Unters. über die Etiol. der Wundinf.*, Leipzig, 1878.
- KOUBASOFF. — Perméabilité des épithéliums aux microbes. *Ac. Sciences*, 1885.
- LACASSAGNE. — Constat, bactériol. dans les compl. pulmon. de la grippe. *J. méd. fr.*, 1919.
- LAFFITTE. — Néphrites et mal de Bright. *Th. Paris*, 1888.
- LANDOUZY et GRIFFON. — Art. pneumonie. In *Traité Gilbert et Thoinot*, Paris, 1910.
- LAPPONI. . . *Raccogl. Méd.*, 1887.

- LECLERC et CADE. — Cong. pulm. liée à une pneumococcie à localis. multiples. *Lyon Médical*, 1905.
- LE GENDRE. — Les albuminuries et les néphrites des enfants. *Semaine Médicale*, 1894.
- LEMIERRE. — L'encemement du sang pendant la vie. *Th. Paris*, 1904.
- LESNÉ. — Quelques formes d'hématurie rénale chez l'enfant. *Clinique*, 1906.
- LETZSCH. — *Alleg. méd. cent. Zeitung*. Berlin 1883, 27 sept.
- LEUBE. — *Zeitch. f. Klin. Méd.*, 1896.
- LIPPMANN. — Le pneumocoque et les pneumococcies. *Act. Médic.*, 1900.
- LITTLE. — Case of acute lobar pneum. and cronic Bright's disease. *Lancet*, 1888.
- LITTLE et GRAUER. . . *New-York Méd. Journ.*, tome II, 1885, p. 688.
- LOOS. — La néphrite primitive chez l'enfant. *Jahrb. f. Kinderh.*, 1889.
- LUBARSCH. — *Virchow's Archiv.*, vol. 124, p. 47.
- MADER. — Néphr. parenchym. ch. nach Pneumon. Berlin, 1892.
- MAFFUCCI et TRAMBUSTI. — *Rivista Internazionale*, 1886.
- MALVOZ. — Mécanisme du passage des bactéries de la mère au fœtus. Bruxelles, 1887.
- Transmission intra-placentaire des microbes. *Annales Inst. Pasteur*, 1888.
- MARFAN. — Pneumococcies congénitales. *Rev. obst. et pédiatrie*, 1895.
- MARUGO. — *Sulle albuminurie pneumonische*. Genova, 1893.
- MICHELE. — Sulla frequenza della nefrite primaria e secondaria del diploc. lancéol. *Morgagni*, 1896, p. 524.
- MIRCOLI. — Ueber primare mykot. nierenent. d. Kinder. *Centr. f. Wissench.*, 1887, p. 738.
- MOMMSEN. — Néphritis acuta als compl. des Pneumon. *Deut. Méd. Wiss.*, 1879.
- MOUISSET et CHALIER. — Complications rénales de la pneumonie. *Lyon Méd.*, 1909.
- NETTER. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1889.
- Bactériol. de la grippe. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1890.
- Bactériol. des broncho-pneum. infant. *Arch. Méd. expér.*, 1892.
- *Arch. de Médecine*, 1886.

- Rech. sur la bactériol. des otites. *Ann. mal. oreilles*, 1888.
- Le pneumocoque. *Arch. Méd. experim.*, 1890.
- *Bulletin Soc. Anatom.*, 1887.
- Le pneumocoque chez les sujets sains. *Bull. Méd.*, 1887.
- Fréquence des affections à pneumocoques. *Soc. Biol.*, 1890
- NEUMANN. — Uber Pneum. und Pneumoniekkokus. *Berl. Klin. Woch.*, 1890.
- NOBÉCOURT. — Les néphrites hématuriques de l'enfance. *J. des Prat.*, 1921.
- NOBÉCOURT et MERKLEN. — L'éliminat. rénale dans les néphrites de l'enfance. *Arch. de Méd. des enf.*, 1911.
- PALLEGRIX. — Des néphrites aiguës bénignes dites primitives chez l'enfant. *Th. Paris*, 1902.
- PANSINI. — Alcuni casi di nefrite primaria acuta del dipl. Fraenkel. *Rif. Med.*, 1896.
- PARROT et ROBIN. — *Arch. Gén. de Médecine*, 1876.
- PERRIGAULT. — De l'hérédité rénale. *Th. Paris*, 1905.
- PESTRELLE. — Pneumococcies à localisat. multiples. *Th. Paris*, 1900.
- PIC. — Maladies du vieillard, *in collect. Testut*.
- PIC et BONNAMOUR. — Formes cliniques des scepticémies pneumoc. *Lyon Méd.*, 1907 — *Arch. générales de Médecine*, 1908.
- PROCHASKA. — *Deutsch. Arch. f. Klin. méd.*, 1901. *Paris*, 1908.
- PUY LE BLANC. — Recherche du sang dans les urines. *Th. Paris*, 1908.
- REH. — Pneumococcies pseudo-membraneuses. *Arch. Méd. enf.*, 1917.
- RENARD. — Etude clin. des pneumococcies du nourrisson. *Th. Paris*, 1920.
- RENDU. — *Semaine Médicale*, 1888.
- RENDU (Robert). — L'otite purul. moyenne lat. du nourrisson. *Ann. mal. oreilles et larynx*, 1923.
- RENZI (DE). — Sulla complic. della neph. colla pneumon. acuta. *Riv. Clinic.*, Napoli, 1884.
- RIBBERT. — Die pathol. anat. u. die Heilung der durch den staph. herv. Erkrankh. Bonn, 1891.

- RICHARDIÈRE. — Néphrite pneumonique. *Journ. Méd. interne*, 1902.
- ROGER et GAUME. — Toxicité des urines dans la pneumonie. *Rev. de Méd.*, 1888.
- ROLLAND et BUC. — La scepticémie à pneumocoques (f. purpurique). *Soc. Pédiatrie*, 1914.
- SALLARD. — Les amygdalites aiguës et leurs complic. (Coll. Charcot-Debove).
- SCHMARINE. — La néphrite pneumococcique chez l'enfant. *Th. Paris*, 1911.
- SIGOGNE. — Contribut. à l'étude de la néphrite dans les angines aiguës. *Th. Paris*, 1902.
- SILVESTRINI et SERTOLI. — *Rifom. Méd.*, 1899.
- SIMMONDS. — Lésions du rein (et des oreilles) chez les enf. athrepsiques. *Deutsch. Arch. f. Klin. Méd.*, vol. LVI-XIX.
- SITTMANN. — *Deutsch. Arch. f. Klin. Méd.*, 1884, p. 332.
- STRAUSS et CHAMBERLAND. — Recherches sur l'élimin. rénale des microbes. *Arch. de physiol.*, 1883.
- THISTOWITSCH. — *Annales Inst. Pasteur*, 1889.
- THOST. — Pneumoniekokkus in den Nase. *Deutsch. Méd. Woche*, 1887.
- Pneumoniekokkus in den Lungkrankheiten. *Deutsch. Méd. Woche.*, 1887.
- TULEY. — La néphrite chez l'enfant. *New-York Méd.*, 1896.
- VASSEUR. — Les néphrites hématuriques de l'enfance. *Th. Paris*, 1909.
- WAGNER. — Beitr. zur Kent. der acut. morb. Brigh. *Arch. f. Klin. Méd.*, 1880.
- WEICHSELBAUM. — *Méd. Jahrbucher*, 1886.
- *Centralbl. p. Bactériol.*, 1887.
- Bactériol. de la grippe. *Wiener Klin. Voche*, 1890.
- WEILL (E.). — *Précis de médecine des enfants*.
- WEILL et DUFOUT. — Consid. sur la grippe infantile. *Arch. de Méd. des enfants*, 1922.
- WEILL, MOURIQUAND et DUFOUT. — Pneumonie et pneumococcie infantiles. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 15 février 1913.
- *Lyon Médical*, 9 mars 1913.
- WEINBERG. — Angines à pneumocoques. *Th. Paris*, 1903.
- WIDAL, LEMIERRE, GADAUD. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1903.
- WYSSOKOWITSCH. — *Zeit. f. Hygiène*, 1886, p. 126.
- ZELLE. — *Pneumonie rénale*. Berlin, 1891.

TABLE DES MATIERES

Avant-Propos.	13
Chapitre premier. — Généralités sur les néphrites microbiennes et les néphrites à pneumocoques en particulier	15
Chapitre II. — La néphrite pneumonique.	21
Observations	26
Chapitre III. — Les néphrites à pneumocoques au cours ou après d'autres affections pulmonaires que la pneumonie	71
Chapitre IV. — Néphrites à pneumocoques succédant aux affections de la gorge, du nez et des oreilles	75
Observations	79
Chapitre V. — Néphrites à pneumocoques survenant dans le cours de septicémies dues à cet agent	83
Observations	84
Chapitre VI. — Néphrites aiguës primitives à pneumocoques.	97
Observations	99
Chapitre VII. — Anatomie pathologique.	109
Chapitre VIII. — Symptômes	123
Chapitre IX. — Formes cliniques.	131
Chapitre X. — Diagnostic	145
Chapitre XI. — Pronostic	149
Chapitre XII. — Evolution	155
Chapitre XIII. — Le passage des microbes par le rein	159
I. — Présence du pneumocoque dans le rein.	168
II. — Présence du pneumocoque dans le sang.	174
III. — Présence du pneumocoque dans les urines	175
Observations	178
Tableau récapitulatif	195
Conclusions	197
Bibliographie.	200

